Lane Medical Library

Beiträge

zur Kenntniss der

diopathischen Herzerkrankung

in Folge von

Ueberanstrengung.

(Aus der Kgl. medicinischen Klinik zu Breslau.)

Von

Dr. med. Max Freudenthal,

pract. Arzt.

Breslau 1889.

Druck von Hermann Hannach, Alte Taschenstr. 9.

Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankung in Folge von Ueberanstrengung.

(Aus der Kgl. medicinischen Klinik zu Breslau.)

Inaugural-Dissertation

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medicinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

Montag, den 23. December 1889, Vormittags 11½ Uhr

im Musiksaal der Universität

öffentlich vertheidigen wird

Max Freudenthal,

pract. Arzt.

Opponenten:

Drd. med. **J. Beuthner**, pract. Arzt.

caud. med. **T. Cohn**.

Breslau 1889.

Druck von Hermann Hannach, Alte Taschenstrasse 9.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Referenten:
Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Biermer.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Biermer

Geh. Medicinal-Rath

in aufrichtiger Hochachtung

sowie

Seinen

theuren Eltern

in

kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit verdanke ich Herrn Geheimen Medicinalrath Professor Dr. Biermer, welcher mir die klinischen Krankengeschichten, sowie die erforderliche Litteratur in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte; ich schulde hierfür Herrn Geh. Rath Biermer meinen wärmsten Dank. Auch Herrn Dr. Erich Herrmann, I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik, fühle ich mich für die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit zum Danke verpflichtet.

Nicht gar zu selten war guten Beobachtern in älterer und neuerer Zeit ein Krankheitsbild aufgestossen, das im Allgemeinen dem bekannten Bilde eines uncompensirten Herzklappenfehlers glich, während jedoch die Auscultation häufig ganz normale Töne ergab und die Percussion mitunter keine, oft nur eine geringe Vergrösserung der Herzdämpfung nachwies. In solchen Fällen handelt es sich, wenn man die durch Erkrankung der Coronararterien bedingte Herzerkrankung und die Hypertrophien des Herzens, die sich im Anschluss an schon bestehende Nieren-, Lungen- oder Gefässerkrankungen zu entwickeln pflegen, aus dem Grunde ausschliessen kann, weil eben jene Organe gesund sind, um eine Erkrankung des Herzens, die man als idiopathische bezeichnet hat. Indem wir im Sinne der wörtlichen Übersetzung dieser Bezeichnung (ἴδιον πάθος = selbständige Krankheit) die idiopathischen Herzerkrankungen auf ein enges Gebiet beschränken, stellen wir uns in Gegensatz zur Anschauung Fräntzel's, [21]) der alle Erkrankungen des Herzens ohne Klappenfehler so bezeichnet wissen will, und schliessen alle jene Herzerkrankungen, die im Gefolge der Erkrankung eines anderen Organes auftreten, hiervon aus.

Die Kenntniss dieser eigentümlichen Herzerkrankung reicht bis auf Corvisart (citirt bei Seitz [1]) S. 151.) zurück; dieser Autor nimmt zuerst an, dass es unter dem Einfluss starker leidenschaftlicher Erregungen oder angestrengter körperlicher Arbeit zur Vergrösserung des Herzens und zur Erweiterung seiner Höhlen kommen

könne. Seiner Ansicht schliessen sich Kreysig und Hope (bei Seitz [1]) S. 152 u. 153) an; freilich sind die von den genannten Autoren veröffentlichten Fälle wohl nicht als vollkommen beweiskräftig anzusehen, da sowohl die Krankengeschichten wie die Sectionsbefunde manches Wissenswerte vermissen lassen.

Erst in den letzteu Decennien begannen sich die Forscher eingehender mit dieser Frage zu beschäftigen, nachdem Peacock (bei Seitz [1]) S. 163) die Beobachtung gemacht hatte, dass die Cornwalliser Minenarbeiter, wenn sie eine Reihe von Jahren ihrem Berufe, der sie tagsüber bei angestrengter körperlicher Arbeit unter der Erde festhält, obgelegen hatten, an Athembeschwerden „Miners Asthma" erkrankten, die sie beim Versuch weiterer Beschäftigung bald wegen Steigerung der Beschwerden zwangen, ihre bisherige Arbeit aufzugeben. Peacock sieht als Ursache der beobachteten Erscheinung an „die Ausdehnung und Überanstrengung des Herzens bei dem anhaltenden und ermüdenden Klimmen. Die Folge davon muss eine Störung der Respiration sein und so eine Hemmung des freien Durchganges des Blutes durch die Lungen; die rechte Seite des Herzens wird überfüllt werden, das Venensystem im Allgemeinen congestionirt, und da der Strom des Blutes durch die Arterien auch gehemmt ist, wird der linke Ventrikel ausgedehnt werden und angereizt bis zur Überarbeitung. Indem so die Höhlen für gewöhnlich überladen bleiben, müssen die Muskelwände beständig in ihrer contractilen Kraft geschwächt und erweitert werden." (bei Seitz [1]) S. 164.) Doch auch Peacock's Angaben konnten nicht das Anrecht auf volle Beweiskraft haben, da es demselben nur ein einziges Mal möglich war, den Organbefund eines derartig erkrankten Minenarbeiters nach dem Tode zu prüfen.

Erst Biermer gebührt das Verdienst seinen damaligen Assistenten Seitz zu einer ausführlichen Arbeit [1]) über diesen Gegenstand angeregt zu haben, nachdem zu verschiedenen Malen auf Biermer's Klinik Fälle von schwerer Herz-

kankheit beobachtet waren, bei denen sich post mortem der Klappenapparat intact vorfand und auch sonst sich weder am Herzen, ausser Hypertrophie und Dilatation, noch an den übrigen Organen, Veränderungen fanden, die jene schweren Insufficienz-Erscheinungen von Seiten des Herzens erklärt hätten. Seitz gab später seine Arbeit: Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens, zusammen mit einigen anderen etwa um die gleiche Zeit erschienenen Arbeiten, die denselben Gegenstand behandeln und die er zum Teil übersetzte, heraus; hiermit gebührt ihm jedenfalls das Verdienst, die Kenntniss von der Ueberanstrengung des Herzens wesentlich gefördert zu haben.

Seitz führt zuerst die zum grossen Theil nicht übereinstimmenden Ansichten der älteren und neueren Autoren an und wirft sodann die Frage auf, ob es ausser Endo-, Peri-, Myocarditis, ausser den Klappenfehlern, ausser den consecutiven Veränderungen des Herzens infolge von Emphysem, von chronischer Bronchitis, von Atherom der Arterien, Nierenentartung, von Skoliose und dergleichen, ausser der Fettentartung des Herzfleisches noch eine Erkrankung des Herzens gäbe, die man als selbstständige Hypertrophie, spontane Dilatation oder unbekannte Muskelentartung auffassen müsse, und die auf Veränderungen des Herzens allein beruhe. Auf Grund seiner Untersuchungen und Krankenbeobachtungen als Assistent der Züricher Klinik trägt er dann kein Bedenken, das Vorkommen dieser Krankheit als gesichert anzunehmen.

Das Krankheitsbild, welches Seitz von seinen Fällen entwirft, ist so treffend, dass wir uns nicht versagen können, es an dieser Stelle theilweise anzuführen:

„Es kommt ein Mann in's Spital, in den besten Jahren, oder über die Blüthe hinaus, oder schon ziemlich betagt, aber noch frei von greisenhaften Veränderungen. Zeitlebens ist er gesund gewesen; oder er hat vielleicht dies oder jenes Leiden vor Jahren durchgemacht; aber des Bestimmtesten giebt Jeder an, von den Beschwerden, die ihn jetzt belästigen, habe er früher nie etwas gewusst. Er war

immer kräftig und stets fähig, durch harte Arbeit, durch Körperanstrengung sein Brod zu verdienen, als Handlanger, Bauernknecht, Schiffmann.

Auf einmal erträgt er die Kraftanstrengungen, bisher seine Stütze und sein Stolz, nicht mehr. Muss er Lasten heben, rascher gehen, so bekommt er Herzklopfen, Dyspnoe; seine Glieder sind matt, schwer, der Athem gehemmt; ein Druckgefühl beengt die Brust, es ist, als läge Blei um's Herz. Hat er sich einmal überanstrengt, durch einen starken Marsch, eine besonders schwere Arbeit, so sticht's in der Herzgegend, oder es kommt zu Frösteln, Husten, Blutauswurf. Oder auf einmal überkommt ihn Schwindel, oder eine Ohnmachtsanwandlung, oder selbst ein schwerer Nervenzufall." (Seitz S. 183.)

Die unabweisbare Folge wird allmählich, dass der Kranke die Arbeit aufgeben und sich Schonung auferlegen muss; dann geht es ihm allerdings auch etwas besser. Beginnt er nun aber, verleitet durch die Besserung, wieder schwer zu arbeiten, so kehrt sehr bald der frühere Zustand zurück, die Beschwerden steigern sich immer mehr, die Symptome der Compensationsstörung des Herzens stellen sich ein: die Athemnoth, die Beengung und das Herzklopfen erreichen die höchsten Grade, an den Extremitäten tritt starkes Oedem auf, das Gesicht ist gedunsen, in die Körperhöhlen erfolgen Ergüsse und unter steigender Athemnoth tritt der Tod ein.

Fast gleichzeitig mit dieser Seitz'schen Arbeit, doch unabhängig von ihr erscheinen von anderen Autoren einige kleinere Arbeiten, die denselben Gegenstand behandelten und auf Grund derselben Beobachtungen entstanden waren. Hier ist die Arbeit von Thurn [2]) zu erwähnen, der die Ursache von Herzkrankheiten in anstrengenden Märschen nicht nur zu Kriegszeiten, sondern auch im Frieden fand. Thurn macht besonders darauf aufmerksam, dass gesunde und muskelstarke Menschen sich eher fortgesetzten Anstrengungen unterziehen könnten, und dabei sogar das Herz erstarke, dass aber schwächliche, anämische, schlecht genährte Men-

schen, die genöthigt wären, längere Zeit angestrengt zu arbeiten, rasch körperlich ermüden,und ihr Herz allmählich erlahmt.

Ganz ähnliche Beobachtungen über den Einfluss der Kriegsstrapazen machte Myers [3]); er hält diese als Ursache für das bei Soldaten im Verhältniss zur Civilbevölkerung häufigere Auftreten von Erkrankungen des Circulationsapparates und führt als Formen derselben Klappenfehler, Aneurysmen und Herzhypertrophie an. Begünstigend auf das Zustandekommen derselben wirkt nach ihm besonders die Form der Kleidung und die Menge und Anordnung der Ausrüstungsgegenstände: „Im bürgerlichen Leben werden bei Anstrengung alle hemmenden Kleidungsstücke entfernt; beim Soldaten müssen Brust und Hals eingeschnürt bleiben; enge Kleider, Watteweste, Bauchgürtel, Habersack, und seine Riemen arbeiten zusammen, um den Thorax wie mit einer Schraube einzuzwingen und hemmen die Ciculation in Lungen, Herz und grossen Gefässen. Besonders die Einschnürung des Halses durch den Rockkragen wirkt sehr schädlich und vermehrt durch Beschränkung des Blutlaufes die Anstrengung des Herzens.“ (bei Seitz S. 132.)

In dem eben Angeführten wirkt demnach namentlich ein Punkt begünstigend auf das Zustandekommen der Herzerkrankung: die Erschwerung einer ausgiebigen Athmung. Damit stellt sich Myers auf denselben Standpunkt, den neuerdings Sommerbrodt, wie wir später sehen werden, einnimmt.

Auch von Thomas Clifford Allbutt und I.M. Da Costa liegen Arbeiten über die Überanstrengung des Herzens vor. Ersterer [4]) hatte Gelegenheit, häufig Herzkrankheiten zu beobachten bei Schmieden, Kohlengräbern, Werftarbeiten und anderen Personen, welche sich den schwersten Arbeiten unterzogen. Doch auch bei jungen Leuten der vornehmen Stände sah er durch allzu eifriges Rudern dieselbe Herzerkrankung enstehen. Derselbe Autor macht auch auf den wesentlichen Unterschied aufmerksam, der zwischen der einfachen Dilatation des Herzens besteht und der „Vergrösserung des Herzens bei der die Wandverdickung

im Verhältnis steht zur Ausweitung; er kommt dann zu dem Schlusse, dass die gute Ernährung und die Sorgfalt, die sich die jungen Leuten der besseren Stände angedeihen lassen können, die schlimmen Folgen der Überanstrengung zu compensiren und damit das Enstehen von Herzleiden zu verhindern vermag. Auch auf das Zustandekommen von relativen Klappeninsufficienzen macht Allbutt aufmerksam und erklärt dieselben durch die übermässigen Ausdehnung der Ostien.

I. M. Da Costa [5]) bezeichnet mit Ueberreizung des Herzens, irritable heart einen ähnlichen Zustand, den er in mehr als 300 Fällen während des amerikanischen Krieges beobachtet haben will. Junge Leute, die an den strengen Felddienst nicht gewöhnt waren, erkrankten nach einem sehr anstrengenden Marsche und klagten über Diarrhöen, Athembeschwerden, Schwindel, Herzklopfen und Schmerzen in der Brust, sodass sie als dienstuntauglich sich in's Lazareth begeben mussten. Nur langsam und nur unter dem Einfluss absoluter Ruhe kehrte das überreizte Herz zu normalem Verhalten zurück; bei längerem Bestehen der Krankheit bildete sich aus der anfänglich functionellen Störung eine wahre Hypertrophie des Herzens heraus. Diese seine Beobachtungen erläutert Da Costa durch eine grosse Anzahl Fälle; freilich erscheint es, als ob mancher der Fälle auch eine andere Deutung, als die vom Verfasser beliebte, zuliesse. Als Hauptursache der Krankheit sieht Da Costa rasche und lange Märsche und schwere Arbeit an, doch auch schon geringere Anstrengungen bei Leuten, deren Constitution durch Fieber oder Verdauungsstörungen geschwächt ist. Das eigentliche Wesen des Leidens sieht er in einer Störung der Innervation des Herzens, die durch die fortdauernde Ueberarbeitung und Ueberreizung hervorgerufen werde.

Hierher gehörig ist auch die Beobachtung von Curschmann [6]), der den Fall eines Kellners beschreibt, der in einem rheinischen Gasthofe sich durch Laufen, Treppensteigen etc. von früh bis spät in die Nacht hinein ganz besonderen Anstrengungen ausgesetzt hatte. Patient hatte bei Lebzeiten

über heftige Athemnoth und Herzklopfen geklagt; post mortem fand sich das Herz sehr bedeutend vergrössert, die Wandung desselben verdünnt, die Musculatur zum Teil verfettet, ohne dass sich hierfür eine andere Ursache auffinden liess, als die Ueberanstrengung, der sich Patient dauernd ausgesetzt hatte. Der exitus letalis war bei diesem Patienten eingetreten, als er sich trotz der Verwarnung aus dem Bette erhob und einige Schritte gehen wollte; während also für den in horizontaler Lage ruhig im Bett liegenden Patienten die Leistungsfähigkeit des schlaffen Herzmuskels ausreichte, erlahmte sie, als ihr beim Versuche, zu gehen, zu viel zugemuthet wurde.

Einen wertvollen Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Herzerkrankung infolge Ueberanstrengung lieferte Münzinger [7]) unter Leitung von Jürgensen, indem er auf das häufige Vorkommen dieser Krankheit unter der schwerarbeitenden Bevölkerung der Umgebung Tübingens hinwies. (Das Tübinger Herz.) Als Ursache der Erkrankung sieht er die Ueberanstrengung an, der sich die Tübinger Weingärtner in ihrer Arbeit aussetzen, wenn sie mit den 40 Kgr. schweren Tragebutten auf dem Rücken die steilen Wege hinanklimmen, vornüber gebeugt und nur flach athmend. Begünstigend auf das Zustandekommen der Herzkrankheit wirkt auch der Umstand, dass ihre Ernährungsverhältnisse bei ihrer Armut ziemlich ungünstige sind.

Zunker [8]) beschreibt aus der Klinik von Leyden einen unseren Gegenstand betreffenden Fall. Ein 28 jähriger, kräftiger Maurergeselle hatte sich beim Hinauftragen von Steinen auf bedeutende Höhen aussergewöhnlich angestrengt und verspürte seitdem Athemnoth, Hustenreiz und Herzklopfen, die beim leisesten Versuch zu arbeiten, sich unerträglich steigerten; durch Ruhe und Excitantia gelang es, den Patienten noch einige Wochen am Leben zu erhalten. Die Section ergab bei intactem Klappenapparate eine enorme Vergrösserung des Herzens an der beide Ventrikel theilnahmen, ohne besondere Verdickung ihrer Wand-

ungen; letztere zeigten überall zerstreute kleine Degenerationsherde, in denen die Muskelfasern fettig degenerirt waren.

Experimentell bearbeitete Sussetzky [9]) die Frage, ob durch übermässige Muskelarbeit das Herz dilatirt werde und hypertrophire und fand an jungen Katzen, die er zu diesen Versuchen verwandte und die täglich mehrere Stunden lang umher gejagt wurden, dass sich zuerst Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelte und später wegen zu starker Ausdehnung Verdünnung seiner Wandung eintrat, an die sich Hypertrophie des rechten Ventrikels anschloss.

Nach Biach [10]) kann die idiopathische Herzhypertrophie entstehen

1) unter dem Einflusse gewisser Toxica, (Alcohol Caffee, Tabak),
2) bei starken psychischen Aufregungen,
3) im Gefolge übermässiger körperlicher Anstrengungen,
4) bei übermässiger Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln.

Als ätiologisches Moment ist er endlich geneigt, eine hereditäre Prädisposition in manchen Fällen zuzulassen. Um eine idiopathische Herzhypertrophie diagnosticiren zu können, müssen Herz, — abgesehen von der Hypertrophie, — Gefässe, Lungen, Nieren entweder absolut gesund oder so gering verändert sein, dass sich daraus die Herzhypertrophie nicht erklärt.

Während sich so viele Stimmen für das Vorhandensein der idiopathischen Herzerkrankung infolge Ueberanstrengung aussprachen, wendet sich Nauwerk [11]) gegen die Annahme der Häufigkeit derselben, und glaubt, dass ein nicht unwesentlicher Teil der unter diesem Namen beschriebenen Fälle in das Gebiet der Wandendocarditis gehört, einer Form der Endocarditis, „welche in ausgedehnter Weise die Wandungen des Herzens befällt, ohne die Klappenapparate wesentlich, namentlich nicht im Sinne eines Circulationshindernisses zu verändern.“ Der Autor führt auch einen

Fall an, an dem er das Zustandekommen der Hypertrophie und Dilatation des Herzens ungezwungen durch die bestehende Wandendocarditis erklärt. Eine Entzündung des Endocards nämlich muss, wenn sie die Wandungen in einigermassen intensiver Weise betrifft, durch Fortpflanzung der Entzündung auch die darunter liegende Muskulatur bis in eine gewisse Tiefe in Mitleidenschaft ziehen. Durch diese entzündlich-oedematöse Durchtränkung nimmt das Resistenzvermögen der Muskulatur gegenüber dem Blutdruck ab und es kommt zur Dilatation der Herzhöhlen, an die sich dann nothwendiger Weise zum Ausgleiche des Circulationshindernisses eine Hypertrophie der Muskulatur anschliesst. Kommt es nun gar durch Lokalisation der endocardialen Entzündung auf die Papillarmuskel, z. B. der Mitralklappe zu einer relativen Insufficienz dieses Ostiums, weil die mitentzündeten Papillarmuskel nicht im Stande sind, in gehöriger Weise durch ihre Contraction den Schluss der Klappe herbeizuführen, so ist hiermit ein neuer Grund zum Eintreten der compensatorischen Hypertrophie gegeben. Eine solche Wandendocarditis nun, deren Residuen, weissliche Trübungen und schnige Verdickungen, häufig nur als nebensächliche Befunde in den Sektionsprotokollen notirt werden, ist Nauwerk geneigt, da anzunehmen, wo bisher eine idiopathische Herzhypertrophie angenommen wurde. Auch einen von Seitz so aufgefassten Fall erklärt Nauwerk als zur Wandendocarditis gehörig.

In ähnlicher Weise spricht sich A. Wolfram[12]) aus; auch er hält die idiopathische Herzhypertrophie für sehr selten und glaubt, dass, weil ja die Intensität der functionellen Störungen durchaus nicht im genauen Verhältnis zu den anatomischen Veränderungen zu stehen braucht, schon geringe anatomische Veränderungen an den Klappensegeln, im Herzmuskel, oder im Wandendocard oder in den Nervenganglien des Herzens genügen können, die schweren bei Lebzeiten bestehenden Symptome zu erklären, wenn nur durch die Localisation des Processes die Function des Herzens stark beeinträchtigt wird.

Auch Spillmann (bei Leyden [19]) S. 108) wendet sich gegen die Annahme einer Ueberanstrengung des Herzens: „Das Herz ermüdet nicht. Es ist geschaffen, um zu schlagen. Das ist seine Rolle, sein Leben. Es schlägt 60, 70 und 80 Jahre, ohne zu ermüden.“ Sicherlich hat diese Ansicht Spillmann's Gültigkeit, solange die dem Herzen übertragene Arbeit sich innerhalb der physiologischen Grenzen hält; steigert sich aber dieselbe durch Veränderungen an den Klappen, so tritt bekanntlich nach einiger Zeit ein Stadium auf, in dem das Herz anfängt, zu erlahmen, weil es den gesteigerten Anforderungen nicht mehr gewachsen ist. Warum sollte derselbe Zustand nicht auch bei körperlicher Ueberanstrengung, die dem Herzen ebenfalls eine erhebliche Mehrarbeit auferlegt, eintreten?

Schrötter [13]) glaubt, dass man besondere Verhältnisse, die etwa in der individuellen Structur des Herzens gegeben wären, annehmen müsse, zur Erklärung des Zustandekommens der idiopathischen Herzhyertrophie, weil diese Krankheit sonst ungemein häufig sein müsste.

Dagegen bestätigt Delafield [14]) wiederum das Vorkommen der Herzhypertrophie in Folge excessiver und anhaltender Muskelanstrengung.

Einen von Gerhard in Würzburg beobachteten Fall von idiopathischer Herzhypertrophie veröffentlicht Crone, [15]) bei dem weder am Herzen, noch an anderen Organen Veränderungen gefunden wurden, die jene Hypertrophie erklären konnten, und deshalb diese durch die Section bestätigte Diagnose bereits intra vitam gestellt wurde.

Auch Eichhorst [16]) erkennt die Annahme von Herzvergrösserungen in Folge von Ueberanstrengung als berechtigt an und hat selbst Gelegenheit gehabt, derartige Fälle zu beobachten. In ähnlicher Weise äussert sich auch Strümpell [17]).

Aus dem serbisch-bulgarischen Kriege beschreibt Sajkovic [18]) eine Anzahl zur Beobachtung gelangter Fälle, die ihre Ursache in Kriegsstrapazen hatten.

Nach Leydens [19]) trefflicher Arbeit kann körperliche Ueberanstrengung zu dreierlei Gruppen von Erkrankungen des Circulationsapparates führen:

1) Zur Sclerose der Aorta, Aneurysma der Aorta, Arteriosclerose,
2) Zur Insufficienz und Ruptur der Aortenklappen,
3) Zu der eigentlichen von Seitz als Ueberanstrengung des Herzens bezeichneten Herzerkrankung.

Was speciell diese letztere betrifft, so hält sie Leyden für ziemlich häufig. Er selbst beschreibt 4 tötlich verlaufene Fälle, von denen er ausführliche Krankengeschichten mit Sectionsbefunden giebt und 6 Fälle, die gebessert entlassen wurden. Wenn man auch die schweren Fälle dieser Art meist in der Hospitalpraxis zu beobachten Gelegenheit hat, so kann man doch dieselbe Krankheit auch bei den besseren Ständen, die sich theils berufsmässig, theils im Sport übermässigen Anstrengungen aussetzen, beobachten. Man kann nach Leyden 2 Stadien im Verlaufe der Krankheit unterscheiden: während das erste Stadium mit functionellen Störungen am Herzen einhergeht, Palpitationen, Unregelmässigkeit des Pulses, bisweilen auch Auftreten von Galopprhythmus, documentirt sich der Eintritt des zweiten schwereren Stadiums durch das Auftreten einer physikalisch nachweisbaren, organischen Störung, der Herzdilatation, und macht sich klinisch durch das Auftreten von Kurzathmigkeit, Anfällen von cardialem Asthma, Schwindel und Ohnmachten, Cyanose, Leberschwellung, verminderte Harnsecretion, Hydrops, Oedeme bemerkbar. Dieses Stadium bietet demnach auch für die Behandlung eine weit ungünstigere Prognose, als das erste, in dem die Krankheit durch geeignete Behandlung, die namentlich in Ruhe und Enthaltung von jeder schweren Arbeit besteht, an weiterer Entwicklung meist aufgehalten werden kann. Wie auch unzweifelhafte Beobachtungen ergeben haben, können sich auch bedeutende Herzdilatationen unter dem Einfluss geeigneter Behandlung zurückbilden und verkleinern.

Die Ueberanstrengung des Herzens tritt häufig auch zu

bereits bestehenden Veränderungen am Herzen hinzu und wird hierdurch z. B. die Prognose der Insufficienz der Aortenklappen bei der arbeitenden Klasse sehr wesentlich verschlechtert. Denn es ist begreiflich, dass wenn zu der, durch diesen Klappenfehler bedingten Drucksteigerung im Ventrikel noch die durch körperliche Anstrengung hervorgerufene Drucksteigerung hinzukommt, die Dilatation und damit die Schwäche des Herzens sehr hohe Grade erreichen muss.

Das Zustandekommen der Dilatation und Hypertrophie bewirkt die körperliche Ueberanstrengung namentlich dann besonders leicht, wenn das Herz bereits durch andere Schädlichkeiten hierzu praedisponirt erscheint. Hierher gehört nach Leyden der abusus spirituosorum, ein Moment, das namentlich bei der schwer arbeitenden Bevölkerung sehr häufig mitwirkt; sodann disponiren hierzu vorangegangene acute Krankheiten, die eine gewisse Herzschwäche hinterlassen; ferner Anaemie und Chlorose, die schon ihrerseits bei geringer körperlicher Anstrengung Herzklopfen verursachen, an das sich dann wirkliche organische Störungen anschliessen können. Auch im vorgerücktem Alter sollen körperliche Ueberanstrengungen z. B. Bergsteigen viel leichter jene Herzerkrankung herbeiführen als im jugendlichen; ebenso soll die durch Fettleibigkeit bedingte Herzschwäche unter dem Einfluss starker Anstrengung in gefährlichem Grade gesteigert werden. Schliesslich soll es unter dem Einfluss von heftigen Gemüthsbewegungen ebenfalls zur Herzerkrankung kommen, eine Erfahrung, die bereits die alten Aerzte gemacht haben. Leyden ist geneigt, diese Herzkrankheit als psychische Ueberanstrengung des Herzens der körperlichen an die Seite zu stellen, zumal auch bei ihr jene beide Stadien, das der functionellen Störungen und das der organischen Herzdilatation beobachtet werden.

Bollinger [20]) macht auf die gerade in München ausserordentliche Häufigkeit der Herzkrankheiten im Allgemeinen aufmerksam, die nur noch durch die Lungentuberculose an

Zahl übertroffen werden. Er beschuldigt als Ursache hierfür das häufige Vorkommen der idiopathischen Herzvergrösserung, die in habituellem übermässigem Biergenuss, zu dem in einzelnen Fällen vielleicht auch übermässig anstrengende Muskelarbeit hinzukäme, ihre Erklärung fände. Die mechanischen Verhältnisse, die hierbei zur Herzhypertrophie führen, und die in dem grösseren Widerstand bestehen, den das Herz bei seiner Arbeit an der durch die wahre Plethora gesteigerten Flüssigkeitsmenge zu überwinden hat, sind im Wesentlichen dieselben, wie bei der körperlichen Ueberanstrengung, die ihrerseits zu einer Steigerung des Blutdrucks im Arteriensystem führt und damit ebenfalls dem Herzen eine bedeutende Mehrarbeit zumuthet.

Ausser einer grossen Zahl reiner Fälle, bei denen nur die Herzhypertrophie zum Tode führte, finden sich in München bei vielen an anderen Krankheiten Verstorbenen abnorm grosse Herzen; so nach einer von Reuter aufgenommenen Statistik in 34% der Fälle von Lungentuberculose, übrigens ein Beweis dafür, dass die Entwickelung der Lungenschwindsucht nicht immer mit dem Vorhandensein eines absolut kleinen Herzens zusammenfalle, wie Brehmer meint.

Doch nicht allein die mechanischen Verhältnisse, die chronische Plethora, die durch den ziffermässig festgestellten, colossalen Bierconsum hervorgerufen wird, ist es, die zur Herzhypertrophie führt, sondern auch die toxische Wirkung des Alcohols, dessen Menge, wenn sie auch nur 3—4% des Bieres beträgt, keineswegs unterschätzt werden darf, und ferner die nutritiven Eigenschaften des Bieres vermöge seines Gehaltes an Kohlehydraten. Was diese letzteren anbetrifft, so darf man nicht vergessen, dass in 8 Litern, einem Quantum, das in München von einem Gewohnheitspotator thatsächlich consumirt wird, bereits der ganze Tagesbedarf des Menschen an Kohlehydraten enthalten ist. Hierzu kommt noch, dass die Münchener Bevölkerung sich erfahrungsgemäss quantitativ und qualitativ reichlich ernährt.

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so gleicht er im

Allgemeinen dem Bilde, das Seitz davon entwirft, nur mit dem Unterschiede, dass die in München beobachteten Fälle auffallend rasch nach der Aufnahme ins Hospital, meist schon nach wenigen Tagen, zu Grunde gingen. Vielleicht erklärt sich dies aus dem Umstande, dass die sehr robusten und kräftigen Männer, die bisher meist ganz gesund waren, erst möglichst spät das Krankenhaus aufsuchten.

Wenn ich bisher unter den Autoren, die das Gebiet der idiopathischen Herzerkrankung bearbeitet haben, eines Forschers noch nicht ausführlicher gedacht habe, der wohl mit am Häufigsten auf ihr Vorhandensein hingewiesen hat, Fraentzel, so geschieht dies nur darum, weil von dem Genannten erst in allerneuester Zeit eine grössere Arbeit [21]) erschienen ist, die im Wesentlichen die Resultate der früher zerstreut erschienenen Einzelarbeiten desselben enthält und von Jedem, der sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigen will, unbedingt gelesen werden muss. Unsere, von der Fraentzelschen abweichende Definition des Begriffes: idiopathische Herzvergrösserung haben wir bereits oben angeführt.

Fraentzel macht besonders scharf auf den Unterschied zwischen Hypertrophie und Dilatation des Ventrikels aufmerksam; oft sind beide Zustände gleichzeitig vorhanden, doch muss man sich klar machen, dass dieselben von ganz verschiedner Bedeutung für den Patienten sind. Während durch Ausbildung der Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelfasern das Herz befähigt wird, die abnormen Widerstände der Circulation, aus welcher Ursache sie auch entstanden sein mögen, wenigstens für einige Zeit zu überwinden, so stellt im Gegensatz hierzu die Dilatation den Zustand dar, in dem der Ventrikel, der zu schwach ist, um die ihn erfüllende Blutmasse weiter zu treiben, durch dieselbe ausgeweitet wird. Ist der Ventrikel zwar von Anfang an nicht im Stande, die abnormen Widerstände zu überwinden, so dass er also ausgeweitet wird, gelingt es ihm aber später durch häufigere und anfangs unregelmässige Contractionen den gesteigerten Anforderungen doch noch gerecht

zu werden, so kommt es nachträglich zur Hypertrophie des Ventrikels, so dass es sich also dann um eine Dilatation mit nachfolgender Hypertrophie handelt. Während demnach die Hypertrophie das Zeichen einer gewissen Kraft und Unversehrtheit des Ventrikels darstellt, ist die Dilatation das Zeichen der Schwäche und Kraftlosigkeit; „erstere giebt demnach die Lebensgarantie, letztere die Todesgefahr für den Kranken."

Zur Diagnose der Hypertrophie des linken Ventrikels lassen sich nach Fraentzel, der sich darin Traube anschliesst, drei Punkte verwerthen: 1) Hohe Spannung der Radialarterien 2) klingender II. Aortenton, 3) abnorm resistenter Spitzenstoss. Die Diagnose der Hypertrophie des rechten Ventrikels stützt sich allein auf einen abnorm starken, klingenden II. Pulmonalton. Dagegen gestattet die Percussion keine Rückschlüsse in Bezug auf das Bestehen einer Herzhypertrophie, weder des linken noch des rechten Ventrikels, da, wie Fraentzel richtig bemerkt, eine Hypertrophie, die zu einer Wandverstärkung des Ventrikels von $^1/_2$ cm. führt, eine beträchtliche genannt werden muss und doch andrerseits noch zu gering ist, um durch Vergrösserung der Herzdämpfung percutorisch nachgewiesen werden zu können. Auch hat die Herzdämpfung bei der Beurtheilung der Herzvergrösserung nur einen relativen Werth, weil ja eine solche bestehen kann, ohne dass die normalen Grenzen der Dämpfung überschritten werden, wenn das Herz zum Theil von Lungengewebe bedeckt ist, oder wenn der Thorax stärker als gewöhnlich gewölbt ist.

Während dann Fraentzel in Consequenz seiner Definition des Begriffes: idiopathische Herzvergrösserung folgende 3 Gruppen in den Kreis der Besprechung zieht,

1) Fälle, bei denen abnorme Widerstände im Aorten- oder Pulmonalarteriensystem zur Herzvergrösserung führen,
2) Fälle, bei denen bei normalen Widerständen im Gefässsystem der Herzmuskel erkrankt ist und es dadurch zur Herzvergrösserung kommt,

3) Fälle, die durch Erkrankung des Herznervensystems bei normalen Widerständen im Arteriensystem und gesunder Herzmuskulatur zur Hypertrophie führen,

können wir, da wir nur die Herzvergrösserung in Folge von Ueberanstrengung im Auge haben, nur die erste Gruppe von Fraentzel betrachten, bei der sich abnorme Widerstände der Arbeit des Herzens, d. h. der Entleerung des Blutes aus demselben in das Aorten- und Pulmonalarteriensystem entgegenstellen. Jedoch müssen wir hiervon auch jene Fälle ausschliessen, wo die abnorm grossen Widerstände durch eine Erkrankung der Lungen, Nieren oder des Gefässsystems bedingt werden. Es bleiben nun demnach nur diejenigen Fäll, bei denen eine einmalige oder mehrmalige bestimmt nachweisbare abnorme Körperanstrengung jene schwere Erkrankung des Herzens verursacht hat. Im Anschluss hieran wollen wir dann noch einige Fälle, die dem von Bollinger beschriebenen Münchner Bierherzen entsprechen, anführen, weil hierbei die mechanischen Verhältnisse, die Drucksteigerung durch die vermehrte Flüssigkeit (Plethora) bei sonstiger Unversehrtheit des Herzens und der übrigen Organe, in ähnlicher Weise auf das Herz einwirken, wie körperliche Ueberanstrengung.

In Folgendem sei es mir gestattet, mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Biermer einige Fälle mitzutheilen, die in den letzten Jahren auf der Breslauer medicinischen Klinik beobachtet wurden und die mir die betreffenden Krankheitsbilder besonders deutlich wiederzugeben scheinen.

Fall I.

Joseph F., Haushälter, 30 Jahr alt, aufgenommen den 5. Juni 1883.

Anamnese: Patient war bis zu seinem 14. Jahre gesund, damals lag er 6 Wochen an Dysenterie krank. Seitdem gesund, bis vor einem Jahre. Am 8. Mai 1882 that er sich durch Heben eines sehr schweren Fasses Schaden. Er spürte plötzlich Schmerzen im Kreuz und war unfähig sich zu bücken. Es wurde nun zwar bald

besser, doch klagte Patient seit dieser Zeit über Herzklopfen und kurzen Athem, namentlich dann, wenn er schwer arbeitete oder lief.

Vor 3 Monaten trug er mehrere sehr schwere Säcke vom Wagen herunter in das Geschäft, wo er Haushälter war. Als er den 4. Sack tragen wollte, wurde er schwindlig, so dass er denselben wegwerfen musste, und empfand Schmerzen auf der Brust und im Kreuz. Von diesem Tage an hustete er sehr stark, expectorirte dabei nur wenig schleimiges Sputum. Ferner hatte er grosse subjective Dyspnoe und Orthopnoe und Schmerzen auf der linken Seite der Brust. Patient wurde damals im Allerheiligen-Hospital aufgenommen, woselbst sich sein Zustand bald bedeutend besserte. Als er jedoch Ende Mai 1883 seine Arbeit aufnahm, fing er wieder zu husten an, die stechenden Schmerzen auf der linken Seite und die erschwerte Athmung stellten sich von neuem ein: bald trat auch Schwellung der Füsse hinzu. Am 1. Juni hatte er einen Schüttelfrost, auf welchen Hitze und Schweiss folgten; er konnte die Arbeit nicht mehr aufnehmen, ging jedoch noch umher.

Status vom 5. Juni: Patient zeigte bei der Aufnahme sehr grosse Dyspnoe, kleinen beschleunigten, unregelmässigen Puls, Galopprhythmus am Herzen. Temperatur normal. Rechts hinten unten über der Lunge Dämpfung, ebenso links hinten unten, mit subcrepitirendem Rasseln. Es besteht Ascites und Oedem der Beine. Die Urinmenge ist sehr gering.

Unter der Behandlung mit Digitalis liess die Dyspnoe nach, die Herzaction wurde regelmässig, man hörte dann vorübergehend ein schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze, die Urinmenge nahm bedeutend zu. Patient befand sich im Allgemeinen nach 3 Wochen ganz wohl; nur einmal noch trat vorübergehend einen Tag lang der Galloprhythmus und Dyspnoe in mässigem Grade auf, die nach Gebrauch von Digitalis schnell wieder nachliessen. Patient wurde am 27. Juli gebessert entlassen.

Doch schon nach wenigen Tagen traten die früheren Beschwerden, starke Dyspnoe, heftiges Herzklopfen, Husten und Auswurf wieder auf, so dass sich Patient am 11. VIII. wieder aufnehmen liess.

Die Untersuchung ergab stark beschleunigten, sehr kleinen Puls, starke Dyspnoe, Husten mit schleimigem Auswurf. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, es besteht Galopprhythmus. Die Herzdämpfung ist vergrössert, beginnt am oberenRand der 4. Rippe und geht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links 1 Finger breit über die Mamillarlinie hinaus. Ueber den Lungen beiderseits hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Athmen mit subcrepitirendem Rasseln. Der Bauch ist durch Ascites ziemlich stark aufgetrieben. Die Füsse und Unterschenkel sind stark oedematös. Urin sehr spärlich, eiweissfrei.

Ordin: Digitalis.

Trotz der Behandlung nahmen die Beschwerden des Patienten und der Ascites stetig zu; die Dyspnoe erreicht sehr hohe Grade, so dass Patient öfters Morphium erhalten muss, die Herzaction ist sehr unregelmässig, das systolische Geräusch deutlich zu hören. Der Puls sehr klein und beschleunigt; die anfänglich gesteigerte Urinmenge nahm dann wieder ab. Am 31. VIII. 1883 trat unter den Zeichen hochgradigster Dyspnoe der exitus ein.

Die Section ergab beiderseitigen Hydrothorax und eine colossale Vergrösserung des Herzens, so dass die linke Lunge beträchtlich nach hinten gedrängt ist. Die Herzspitze ragt nach links zwischen 6. und 7. Rippe, 3 cm. über die Mamillarlinie. Das Herz ist prall gefüllt, die Vergrösserung betrifft beide Herzhälften ziemlich gleichmässig, besonders aber den rechten Ventrikel. Länge des rechten Ventrikels 13 cm., des linken Ventrikels 10 cm. Die Wandungen beiderseits mässig verstärkt, rechts 0,9 cm., links 1,9 cm. Das Endocard ist völlig intact, Tricuspidalklappe sehr weit, für 4 Finger durchgängig. Mitralis mässig weit, Herzfleisch von fester Consistenz, von dun-

kelgraurother Farbe, frei von Verfettung. Coronararterien ohne Sclerose. Die Lungen oedematös. Die Aorta ist etwas eng, doch ebenso wie die übrigen Körperarterien ohne sclerotische Veränderungen. An der Leber, Milz und Nieren bestehen Stauungserscheinungen; die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Fall II.

Hermann G., früherer Schiffer, 42 Jahr alt, aufgenommen den 18. X. 1884.

Anamnese: Patient behauptet, von einigen Unpässlichkeiten abgesehen, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Schmerzen in den Gelenken seien nach dem Feldzuge von 1866 aufgetreten, doch nach spirituösen Einreibungen schnell gewichen, ohne dass Patient genöthigt gewesen wäre, zu Bett zu liegen. Im Jahre 1877 bekam Patient, der als Schiffer sich stets der angestrengtesten Arbeit zu unterziehen hatte, Herzklopfen und Athemnoth, woran er früher nie gelitten hatte. Kurze Zeit darauf schwollen die Füsse an und allmählich auch Unter- und Oberschenkel. Jetzt stellten sich auch trockner Husten und starke Brustbeklemmungen ein. Obwohl Patient des grossen Durstes wegen viel trank, soll die Urinmenge damals gegen früher sehr abgenommen haben. Wenn Patient sich eine Zeit lang schonte, liessen die Beschwerden etwas nach, auch verloren sich die Oedeme, um jedoch nach einiger Zeit wieder aufzutreten. Dieser Zustand wechselnder Besserung und Verschlimmerung bestand einige Jahre hindurch. Seit Mitte Juni 1884 besteht hochgradige Athemnoth, verbunden mit starker Schwellung der Füsse und Beine. Ein herbeigerufener Arzt entleerte durch Punction ca. $1^1/_2$ Liter klarer gelber Flüssigkeit aus der rechten Thoraxhälfte. Im October liess sich Patient auf die medicinische Klinik aufnehmen.

Status vom 19. X. 84. Grosser, kräftig gebauter Patient; Temperatur andauernd etwas subnormal, Puls an der Radialarterie nicht zu zählen. Pat. klagt über Schmerzen in

der Herzgegend, hin und wieder auch über anfallsweise auftretende Athemnoth. Genitalien, Beine und Haut des Rückens sind stark oedematös geschwollen. Im IV. und V. Intercostalraum links sieht und fühlt man mässig starke, aber sehr breite diffuse Herzbewegungen. Der Spitzenstoss findet sich im V. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Die Herzdämpfung ist stark vergrössert, beginnt an der 3. Rippe und geht bis zur 6. Rippe nach unten, nach rechts 1 Querfinger breit über den rechten Sternalrand, nach links 2 Querfinger breit über die Mamillarlinie. An der Herzspitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören, der zweite Pulmonalton ist nicht sehr accentuirt. Die Herzaction ist sehr unregelmässig. Ueber den Lungen überall heller Schall und Vesiculärathmen. Pat. hustet mässig viel und expectorirt spärliches schleimiges Sputum. Urin roth, Quantität etwas vermindert, eiweissfrei.

Ordin.: Digitalisinfus.

Am 22. X. Das Oedem der Beine ist etwas zurückgegangen, der Puls regelmässiger als früher, wenn auch bisweilen noch aussetzend. Urinmenge 2700 cbcm., spec. Gewicht 1025. 26. X. Pat. erhält heute Coffein. natrio-benzoic. 0,15. 5 mal täglich 1 Pulver. Der Zustand des Patienten ist unverändert. Die Herzaction ist regelmässig, dagegen der Puls noch unregelmässig, öfters ganz aussetzend, 74 pro Min. Urin eiweissfrei.

29. X. Pat. erhält wieder Digitalis. Der Puls ist an der Radialis nicht zu fühlen; am Herzen 120 Schläge, Dyspnoe gesteigert, Hydrothorax beiderseitig nachweisbar. Urinsecretion vermindert, Urin enthält etwas Eiweiss und Cylinder.

3. XI. Der Puls, am Herzen gezählt, beträgt 96 pro Minute. Das systolische Geräusch am Herzen besteht noch fort.

5. XI. Um $4^1/_4$ Uhr N. M. erfolgte der exitus letalis.

Die Autopsie ergab in der Bauchhöhle eine mässige Ansammlung klarer gelber Flüssigkeit. Das Herz hat eine Grösse von 3 Männerfäusten. Die Spitze des linken Ven-

trikels ragt bis fast in die Axillarlinie hinein. Das rechte Ostium venosum für 4 Finger, das linke für 3 Finger durchgängig. Das Lumen der Ventrikel ist auf beiden Seiten sehr erweitert, jedoch auf der linken stärker als rechts. Wanddicke rechts in maximo 7—8 mm., links 12—18 mm., Klappenapparat beiderseits vollkommen normal. Das Endocard der Ventrikel zeigt an vielen Stellen starke schnige Verdickungen. Die Aorta ascendens ist auffallend eng, ihre Wand von ganz normaler Beschaffenheit, nirgends eine Spur von Verdickungen; ebenso die Kranzarterien vollständig frei. Auch in den übrigen Theilen der Aorta und den Körperarterien keine Spur von sklerotischen Veränderungen. In beiden Pleurahöhlen bedeutende Mengen klarer gelber Flüssigkeit. Die beiden Lungen sind verhältnissmässig klein, ihr Blutgehalt vermehrt. Ausserdem besteht Bronchitis chronica, Induratio cyanotica renum et hepatis.

Fall III.

Reinhold F., Schiffsbauer, 42 Jahr alt, aufgenommen den 2. V. 1886.

Anamnese: Der früher stets gesunde Patient litt im Jahre 1881 an der Wassersucht, seit Herbst 1882 klagt er über starkes Herzklopfen, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, Beschwerden, die namentlich bei schwerer Arbeit immer wieder auftraten. Wegen Steigerung derselben und hinzutretender Athemnoth liess sich Pat. in die medicinische Klinik aufnehmen.

Status vom 2. V. 86. Mittelgrosser, kräftig gebauter Patient, Lippen leicht cyanotisch, Temperatur normal, Puls nicht ganz regelmässig, mittelvoll, Frequenz 68. Am Halse sieht man Venenpuls; die Athmung ist etwas erschwert, frequenter als normal. Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum sichtbar und fühlbar. Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links 1 Finger breit über die Mamillarlinie hinaus. Lungenschall normal, das Athemgeräusch etwas verschärft. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, an den übrigen Stellen sind die Herztöne rein, der II. Pul-

monalton ist etwas verstärkt. Urin frei von Eiweiss.

Ordin.: Heim'sche Pillen.

Unter dieser Behandlung nahmen die Beschwerden des Pat. ziemlich ab und wurde derselbe am 15. V. auf eigenen Wunsch, gebessert, entlassen.

Pat. befand sich nach seiner Entlassung ziemlich wohl. Im Winter 1886/87 jedoch litt er wieder stark an Athemnoth, Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Wiederholt musste er wegen Zunahme der Beschwerden seine Arbeit, die grosse körperliche Anstrengung erfordert, aufgeben. Im Sommer 1887 zwangen ihn die gesteigerten Beschwerden wiederum die Hilfe der medicinischen Klinik nachzusuchen.

Patient bot bei seiner Aufnahme am 8. VI. 1887 ein ähnliches Bild dar, wie beim ersten Hospitalaufenthalt; nur waren die Erscheinungen der gestörten Compensation noch bedeutender. Deutlicher Halsvenenpuls und schwacher Leberpuls. Herzdämpfung bedeutend vergrössert; sowohl über der Herzspitze, wie auch jetzt an dem unteren Ende des corpus sterni ein systolisches Geräusch zu hören. Starke Oedeme am ganzen Körper. Ueber den Lungen beiderseits hinten unten eine handbreite Dämpfung, in deren Bereich abgeschwächtes Athmen; sonst normaler Percussionsschall und Vesiculärathmen. Auswurf fehlt fast vollständig; Urin wird in normaler Menge secernirt, enthält eine Spur Eiweiss. Stuhlgang erfolgt 1—2 mal täglich, Appetit und Schlaf normal.

Ordin.: Tinct. Strophanti, 3 mal tägl. 10 Tropfen; später Digitalisinfus.

17. VI. 87. Das subjective Befinden des Patienten hat sich gebessert, Ascites und Hydrothorax sind etwas zurückgegangen. Die Urinmenge ist normal, der Urin frei von Eiweiss. Da in Folge des angewandten Digitalis die Pulsfrequenz sehr herabgegangen ist, wird jetzt dieses Mittel ausgesetzt.

25. VI. Das Befinden des Patienten ist fortgesetzt ein gutes. Appetit und Schlaf sind normal. Urin röthlich gelb, tägliche Menge gegen 2 Liter, specif. Gewicht 1010. Tem-

peratur normal, Puls 76, arhythmisch. Ascites noch deutlich nachweisbar. Die Oedeme sind jetzt total verschwunden, Venen- und Leberpuls sehr deutlich; am Herzbefund keine Veränderungen. Pat. wird heut gebessert entlassen.

Nachdem Pat. eine Zeit lang ziemlich frei von Beschwerden gewesen war, traten der Ascites und die Oedeme wieder auf. Wegen der damit verbundenen hochgradigen Athemnoth und Schlaflosigkeit liess sich Pat. am 8. Oct. 1888 wieder in die Klinik aufnehmen. Hier wurde sofort die Punction des ausserordentlich aufgetriebenen Abdomens gemacht und ca. 9 Liter einer rein gelben Flüssigkeit entleert. Nach der Punction fühlte sich Patient wesentlich erleichtert; der Puls, der anfangs klein und unregelmässig war, wurde kräftiger und regelmässiger. Es besteht deutlicher Venen- und Leberpuls. Ueber der Tricuspidalis ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören, ebenso über der Mitralis; der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Die Herzdämpfung ist bedeutend vergrössert. Ueber den Lungen scharfes Athemgeräusch, giemende und mehr feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche; beiderseits hinten unten Dämpfung. Sehr bedeutend ist das Anasarka der unteren Extremität; der Urin ist schwach eiweisshaltig.

Ordin.: Infus. Digitalis.

11. X. Wegen heftiger Hustenanfälle erhält Pat. zur leichteren Expectoration Jodkalium.

14. X. Die Diurese ist in stetigem Wachsen begriffen, sodass die tägliche Urinmenge von 500 cbcm. am 9. X. auf 4500 cbcm. am 13. X. anstieg. Dementsprechend hat auch das Anasarka der Körperhaut bedeutend nachgelassen. Der Puls ist mittelvoll, aber wenig gespannt. Halsvenen- und Leberpuls sind verschwunden; die Geräusche über dem Herzen bestehen fort, die Bronchitis erscheint wesentlich gebessert.

In der nächsten Zeit besserte sich das Befinden des Pat. derart,dass er am 3. XI. auf seinen Wunsch, gebessert, entlassen werden konnte. Der Puls war noch unregelmässig, über der Herzspitze ein systolisches Geräusch zu hören,

ebenso über dem unteren Teil des Sternums; geringer Ascites und Hydrothorax.

Doch schon nach wenigen Tagen begannen die alten Beschwerden von neuem. Der Ascites und die Oedeme wurden grösser, als je vorher; die Athemnoth wurde so heftig, dass Pat. Nachts zu ersticken glaubte. Ausserdem stellten sich wieder sehr heftige Schmerzen in der linken Brustseite in der Herzgegend ein, mit grosser Mattigkeit und Appetitlosigkeit.

Deshalb liess sich Pat. wieder in die Klinik aufnehmen und zeigte bei der Untersuchung am 10. Dez. folgendes Bild: Subjectiv grosse Dyspnoe und Schmerzen in der linken seitlichen Thoraxhälfte; das Gesicht ist cyanotisch, am Halse treten geschwollen und vielfach gewunden die Venen hervor und pulsiren lebhaft. Der Puls ist sehr unregelmässig, die Radialis mässig gefüllt, im Ganzen klein und weich. Das Abdomen ist colossal aufgetrieben, Nabel hervorgewölbt, Bauchumfang beträgt 120 cm. Herzshok ist schwach sicht- und fühlbar, im V. Intercostalraum, 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Athmung mühsam, beschleunigt. Starkes Oedem der Unterschenkel und der Genitalien. Die Herzdämpfung beginnt am III. Intercostalraum, reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links 2 Finger breit über die Mamillarlinie. Ueber der Herzspitze ist ein mässig starkes systolisches Geräusch zu hören, ebenso über dem unteren Teil des Sternums; der II. Pulmonalton ist mässig accentuirt. Lungenschall vorn sonor, hinten unten beiderseits Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Da Pat. seit 4 Tagen keinen Urin gelassen, wurde er katheterisirt und ungefähr 30 cbcm. gelbbraunen Urins entleert; in demselben etwas mehr als 0,1% Eiweiss.

Ordin.: Heimsche Pillen und Excitantia.

11. X. Pat. hat ziemlich unruhig und wenig geschlafen. Heut morgen keine deutlichen Herzgeräusche wahrnehmbar, Herztöne ausserordentlich schwach und unregelmässig. Nach einer Morphiuminjection von 0,015 wurde Mittags um $12^1/_2$ Uhr die Punction gemacht und ca. 10 Liter gelber

Flüssigkeit entleert. Trotzdem erfolgte wenige Stunden darauf unter zunehmender Athemnöth und Cyanose der exitus letalis.

Die Section ergab ein ausserordentlich vergrössertes Herz, beide Ventrikel schlaff, ausserordentlich weit. Tricuspidalis für mehr als 4 Finger durchgängig; die Klappen selbst sind zart. Der rechte Vorhof bietet für eine kleine Faust Platz. Muskulatur besonders rechts so stark verdünnt, dass die Wand nur aus den seidenpapierdünnen Lamellen des Endo- und Pericards besteht und ganz durchscheinend ist. Auf der Aussenseite ist der rechte Ventrikel mit einem sehr grossen Sehnenfleck bedeckt, in der enorm ausgedehnten Höhle desselben sind die Vertiefungen zwischen den Trabekeln ausserordentlich stark ausgeprägt. Die Trabekel selbst zeigen fast sämmtlich deutliche gitterförmige Fettzeichnung. Der linke Vorhof ist stark ausgedehnt; linkes Herzohr rüsselförmig und sehr erweitert. Mitralostium für 4 Finger durchgängig, die Segel durchaus zart. Muskulatur von gelblich roter Farbe und derb. Grösste Dicke $1^1/_2$ cm., an der Spitze jedoch nach Abzug des daselbst aufgelagerten Fettes nur $^1/_2$ cm. Die Aorta in ihren Klappen zart, im ganzen Umfange etwas eng, sonst ohne Veränderungen. Lungen leicht oedematös, sonst ohne Besonderheiten; an den Nieren, Leber und Milz bestanden Stauungserscheinungen.

Fall IV.

Karl S., Arbeiter im Kgl. Proviantamt, 42 Jahr alt, aufgenommen den 24. VI. 87.

Anamnese: Patient, der täglich für 40—50 Pf. Schnaps trinkt, hat seit vielen Jahren sehr schwere Arbeit verrichten müssen, als Kutscher in einer Mühle und später als Arbeiter im Proviantamt. Seit Jahren leidet Patient an Husten und mässigem Auswurf; Athemnoth war früher nie vorhanden. Anfang Mai 1887 begannen, nachdem sich Patient noch vorher wohl befunden hatte, die Beine anzuschwellen. Daher wurde er leicht müde und empfand Schmerzen über den Leib. Dazu gesellte sich ziemlich

beträchtliche Athemnoth, Herzklopfen und zeitweise Anfälle von sehr grosser Brustbeklemmung in Form des cardialen Asthma. Patient arbeitete trotz dieser Beschwerden weiter. Vorgestern musste Patient frühmorgens 1½ Ctr. schwere Säcke einige Stiegen hoch tragen; nachdem er den 2. Sack hinaufgetragen, überfiel ihn grosse Athemnoth, verbunden mit Herzklopfen und Mattigkeit in den Beinen, sodass Patient die Arbeit sofort aufgeben musste. Nachdem der oben beschriebene Anfall vorüber war, fühlte sich Patient wieder wohler, klagte jedoch über Spannung im Unterleib und in den geschwollenen Unterextremitäten.

Status vom 27. VI. 87. Sehr kräftig gebauter, muskulöser Mann. Temperatur normal, Puls ziemlich regelmässig, beschleunigt, trotz andauernder Bettlage 100 pro Min. Keine Arteriosclerose an der Radialis, noch an den anderen zugänglichen Körperarterien. Leichtes Anasarka der unteren Extremität vorhanden; die anfänglich sehr bedeutende Athemnoth hat sich etwas gemildert. Die Venen am Halse sind stark angefüllt, an denselben kann man häufig eine schwache systolische Pulsation wahrnehmen. Die Lippen sind leicht cyanotisch; Respiration oberflächlich, 24 pro Min. Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht sichtbar, im 6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie schwach fühlbar. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Die Herzdämpfung ist vergrössert, beginnt an der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses. Der Percussionsschall über den Lungen ist überall normal, ebenso das Athemgeräusch; nur rechts hinten unten spärliches feuchtes Rasseln hörbar. Der geringe Auswurf ist schleimig. An der Herzspitze hört man ein deutliches systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton ist klappend; über dem unteren Ende des Sternums ist ebenfalls ein systolisches Geräusch zu hören. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, Stuhl ist heut viermal diarrhoisch entleert worden, war früher regelmässig. Schlaf und Appetit sind gut.

Ordin.: Tinct. Strophanti, 3 mal tägl. 10 Tropfen.

Am 2. VII. Der Hydrops ist vollständig verschwunden. Die Dypsnoe ist bedeutend geringer geworden, der Puls etwas frequent, mittelvoll, leicht unterdrückbar. Der Herzshok im VI. Intercostalraum ist 4 cm. breit, in- und ausserhalb der Mamillarlinie nicht übermässig kräftig fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt im III. Intercostalraum, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis zum Spitzenstoss. Ueber der Herzspitze hört man einen harten, nicht ganz reinen 1. Ton; deutliche Herzgeräusche nirgends mehr zu hören. Patient wird heut gebessert entlassen.

Epikritische Bemerkung.

Ich bin mir wohl bewusst, dass man in Bezug auf diesen Fall, sowie hinsichtlich der ebenfalls nicht zur Section gelangten Fälle VI und VIII den Einwand erheben kann, es handle sich um Myocarditis; lässt sich doch die differentielle Diagnose zwischen dieser und der idiopathischen Herzerkrankung intra vitam nicht mit Sicherheit stellen! Trotzdem glaube ich, jene 3 Fälle sowohl ihrer Aetiologie nach, als auch namentlich wegen des Fehlens irgend welcher arteriosclerotischer Veränderungen an den Körperarterien, deren Vorhandensein auf eine ähnliche Erkrankung der Coronararterien des Herzens schliessen liesse, mit grosser Wahrscheinlichkeit der Gruppe des Arbeiter- resp. Bierherzens zurechnen zu dürfen.

Fall V.

Karl F., Colporteur, 54 Jahr alt, aufgenommen den 7. Jan. 1889.

Anamnese: Patient giebt an, von einigen Gonorrhoeen abgesehen, stets gesund gewesen zu sein. Seine jetzige Erkrankung begann im Mai vorigen Jahres mit Herzklopfen und Athemnoth. Diese Beschwerden nahmen allmählich bedeutend zu. Seit 3 Wochen besteht Schwellung der Beine; deshalb liess sich Patient am 7. Jan. in die Klinik aufnehmen. Pat. ist potator strenuus (tägl. 2—3 Liter Bier, ausserdem noch reichlicher Spirituosengenuss); er muss in seinem Berufe täglich sehr viel Treppen steigen.

Status: Grosser, kräftig gebauter Patient; Temperatur 36,5, Puls klein, weich, fast fadenförmig, beschleunigt. Klage über grosse Athemnoth und Mattigkeit. Gesichtsfarbe blass, Lippen livide. Athmung stark beschleunigt; mit Hilfe der Auxiliärmuskeln wird der Thorax als Ganzes stark gehoben. Schon von weitem hört man die Athmung von giemenden Rhonchis begleitet. Herzshok circumscript sicht- und fühlbar, 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie, im VI. Intercostalraum. Die Herzdämpfung ist vergrössert, beginnt an der 4. Rippe, nach links bis zum Herzspitzenstoss, nach rechts bis zum rechten Sternalrand reichend. Herztöne rein, mässig laut, dumpf, 2. Pulmonalton stark accentuirt. Im Abdomen ist mässiger Ascites nachweisbar; starkes Anasarka der unteren Extremitäten und der Genitalien. Die Leber ist vergrössert und deutlich fühlbar; Milzdämpfung vergrössert. Ueber den Lungen sonorer Percussionsschall; beiderseits hinten unten Dämpfung. Das Athemgeräusch ist namentlich im Exspirium von starken giemenden Rhonchis begleitet; im Bereich der Dämpfung abgeschwächt. Kein Appetit, Stuhlgang ist angehalten. Urin enthält 0,1% Eiweiss, mikroskopisch wenig hyaline Cylinder und mässig zahlreiche weisse Blutkörperchen. Das Sputum ist seit heut morgen hämorrhagisch.

Ordin.: Jodkalium und Digitalis.

11. I. 89. Patient liegt in halbsitzender Stellung mit halboffenem Munde da; Lippen und Wangen stark cyanotisch. Athmung tief, geräuschvoll, beschleunigt. Der Herzshok ist ziemlich kräftig, Herztöne rein, aber dumpf und matt, 2. Pulmonalton weniger laut als anfangs. Urin eiweisshaltig.

12. I. 89. Sehr starke, vorwiegend exspiratorische Dyspnoe mit zahlreichen giemenden und brummenden Rhonchis. Halsvenen stark angeschwollen, pulsiren lebhaft. Der Auswurf ist haemorrhagisch.

13. I. 89. Heut morgens 7 Uhr Temperatur 40°. Es ist eine erysipelatöse Röthung der Haut eingetreten, welche den mittleren Theil der linken seitlichen Oberkörpergegend

einnimmt und sich nach hinten bis zur Scapularlinie erstreckt. Patient liegt stöhnend und wimmernd mit halboffnen Augen und offenem Munde da. Das Sensorium erscheint benommen und zwar ist diese Benommenheit erst im Laufe des Vormittags eingetreten. Puls kaum fühlbar. Um $11^3/_4$ Uhr trat der exitus, ohne dass das Bewusstsein zurückgekehrt wäre, unter zunehmender Cyanose und lautem Trachealrasseln ein.

Section am 14. I. 89. Grosse, kräftig gebaute Leiche, Muskeln und Knochen kräftig, Fettgewebe spärlich. Die unteren Extremitäten sowie die Genitalien stark oedematös. Bei Eröffnung des Herzbeutels entleeren sich ca. 50 gr. Flüssigkeit, das Herz selbst ist in allen seinen Theilen reichlich vergrössert; starke Verdickung der Wand des rechten Vorhofes und Ventrikels bis zu 1 cm. Ostia venosa sind für 2 Finger sehr bequem durchgängig; Aortalklappen schlussfähig. Rechter Vorhof und Ventrikel sehr stark dilatirt, besonders die auricula; in den Ausbuchtungen lockere Gerinnselmassen. Endocard zart, Muskulatur gleichmässig lebhaft rothbraun, Klappenapparat ganz normal. Linker Ventrikel ebenfalls stark erweitert, ebenso das Herzohr; aber dieses frei von Thromben. Dagegen sind kirschkerngrosse, grauröthliche Gerinnselmassen von morscher Beschaffenheit an der Innenfläche des Ventrikels, theilweise fest an der Wand anhaftend, so dass sie zwischen den Trabekeln nicht hervorragen. Klappenapparat auch hier ganz normal. Dicke der Muskulatur 2,0—2,4 cm., von rothbrauner Farbe, mit spärlichen grauweisslichen Flecken durchsetzt. Coronararterien ohne Veränderung, ebenso die Aorta. Beiderseits geringer Hydrothorax. Das Lungengewebe ist hyperaemisch, oedematös, durchweg lufthaltig. In der Bauchhöhle eine mässige Menge röthlicher Flüssigkeit, beide Nieren sind stark cyanotisch, Leber derb anzufühlen, von bräunlich rother Farbe, Milz erheblich vergrössert, derb.

Ich füge hier 3 Fälle an, die dem Bilde des Bollinger'schen Bierherzens entsprechen.

Fall VI.

Theodor A., Brauergeselle, 37 Jahr, aufgenommen den 24. VI. 86. Patient, der sich auf Kinderkrankheiten nicht zu entsinnen weiss, will immer gesund gewesen sein. Er ist starker Bierpotator (15 Schoppen pro die.) Patient hat in früheren Jahren niemals an irgendwelchen hydropischen Erscheinungen, auch nie an Gelenkrheumatismus gelitten. Am 18. Mai bemerkte Pat., dass seine Beine anzuschwellen begannen. Gleichzeitig nahm er wahr, dass er zwar Treppen hinuntersteigen, aber nur mit Mühe hinaufsteigen konnte. Es befiel ihn dann Athemnoth und Herzklopfen, die ihn nöthigten, einige Augenblicke auszuruhen. Die Menge seines Urins soll sich in letzter Zeit vermindert haben. Er liess sich damals nur kurze Zeit ärztlich behandeln, doch blieb er, da es nicht besser wurde, zu Bette. Endlich entschloss er sich dazu, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Status vom 26. VI. 86. Mittelgrosser, kräftig gebauter Patient. Puls mittelvoll, ziemlich gleichmässig, 80 pro Min. Radialarterie nicht sklerotisch. Temperatur normal. Die Haut des Unterleibes und der unteren Extremitäten ist stark gedunsen; auch an den Oberarmen zeigt sich stellenweise leichtes Anasarka. Die Lippen sind bläulich verfärbt, der Hals ist kurz und gedrungen; Venenpuls ist nicht sichtbar. Die Athmung ist etwas dyspnoisch, 24 in der Min. Der Herzspitzenstoss ist weder sicht- noch fühlbar, hingegen fühlt die aufgelegte Hand eine leichte diffuse Erschütterung in der ganzen Herzgegend. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben, wahrscheinlich besteht geringer Ascites. Leber- und Milzdämpfung sind nicht vergrössert. Die Herzdämpfung ist nach rechts vergrössert, indem sie bis an den rechten Sternalrand reicht, nach links erreicht sie kaum die Mamillarlinie. Der Lungenschall ist über der vorderen und seitlichen Brustwand normal; ebenso hinten beiderseits abwärts bis zur 11. Rippe. Bei der Auscultation hört man auf den Lungen, namentlich rechts, zahlreiche trockene giemende

und schnurrende Rhonchi, nirgends Bronchialathmen. Die Herztöne sind im ganzen schwach zu hören, doch rein. Der Auswurf ist sehr spärlich, schleimig, von Husten hat Patient wenig zu leiden. Urin rotgelb, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Stuhlgang diarrhoisch, Appetit gut, Schlaf befriedigend. Die Klagen des Patienten bestehen in Athemnoth und Behinderung der Bewegung in Folge der stark oedematösen Beine.

Ordin.: Infus. Digitalis.

29. VI. Der Ascites und das Anasarka der Extremitäten nehmen langsam ab, während die Urinmenge beträchtlich angewachsen ist. Die Herztöne hört man jetzt deutlicher, Geräusche sind nicht nachzuweisen.

31. VI. Der Herzspitzenstoss ist im V. Intercostalraum, auch noch im VI. unterhalb der Mamilla sehr undeutlich fühlbar. An der Herzspitze hört man heut ein leichtes systolisches Geräusch; Verstärkung des 2. Pulmonaltones lässt sich nicht nachweisen. Das Anasarka der Beine hat etwas abgenommen; die tägliche Urinmenge beträgt jetzt 3000 cbcm. und darüber. Sonst ist der Zustand unverändert.

3. VII. Auf der rechten Lunge sind noch sehr zahlreiche sonore Rhonchi hörbar. Patient klagt jetzt mehr über Husten und expectorirt auch mehr schleimiges Sputum. Die Urinsecretion ist weiter noch sehr hoch, dementsprechend nehmen die Oedeme fortgesetzt ab. Patient hat in 7 Tagen seines Hospitalaufenthaltes um 23 Pfd. Körpergewicht abgenommen.

11. VII. Ueber dem Herzen hört man noch das schwache systolische Geräusch. Die Urinsecretion ist fortgesetzt ausserordentlich reichlich, gestern im Laufe des Tages 5000 cbcm.; der Urin selbst ist frei von Eiweiss. Ascites und Oedeme der Beine nehmen weiter ab. Das Körpergewicht ist in Folge dessen weiter heruntergegangen, bei der letzten Wägung wog Patient 138 Pfd., beim Eintritt ins Hospital 183 Pfd. Ueber den Lungen

besteht noch Bronchitis sicca, die aber an Intensität und Extensität abgenommen hat.

31. VII. Das Körpergewicht des Patienten ist bis auf 125 Pfd. herabgegangen. Der sehr reichliche Urin ist eiweissfrei, Oedeme und Ascites sind fast ganz geschwunden; nur wenn Patient längere Zeit geht, schwellen die Füsse wieder an. Auch an den Lungen sind die trockenen Rhonchi nur ganz vereinzelt zu hören; Patient hustet nicht mehr. Das systolische Geräusch am Herzen ist nicht mehr deutlich zu hören. Patient wird heut auf seinen Wunsch, gebessert, entlassen.

Fall VII.

Walter S., Reisender, 39 Jahr alt, aufgenommen den 30. IV. 89.

Anamnese: Patient, der sich nicht erinnern kann, in seiner Jugend krank gewesen zu sein, ist potator strenuus (8—10 Cognacs und 6—10 Seidel pro die). Athembeschwerden hat Patient trotz ziemlicher Fettleibigkeit nie gehabt. Im Jahre 1878 acquirirte Patient Lues und wurde damals mittelst Schmierkur behandelt. Seit einiger Zeit schon leidet Patient an Herzklopfen und Athemnoth, die sich allmählich immer mehr steigerten. Die Athemnoth war anfallsweise so heftig, dass Patient nicht sprechen konnte. Der Appetit wurde schlecht, die Nächte schlaflos. Als die Beschwerden sich allzusehr steigerten, ausserdem in den letzten Tagen die Beine zu schwellen begannen, liess sich Patient in die Klinik aufnehmen.

Status vom 1. V. 89. Grosser kräftiger, gut genährter Patient. Temperatur normal, Puls gleich- und regelmässig, mittelvoll, beschleunigt, 108 pro Min. Gesicht leicht gelblich, Lippen livide. Das auffallendste Symptom ist die sehr starke Dyspnoe; die Hand auf das Bett gestützt, sitzt Patient beim Athemholen da, die Hilfsmuskeln ausgiebig bewegend. Athemfrequenz 32 pro Min. Der Herzshok ist weder sicht- noch fühlbar. Der Unterleib mässig aufgetrieben, hat die Form des Ascitesbauches; über den seitlichen Partien des Abdomens besteht Däm-

pfung, die sich bei Lagewechsel ändert. Die unteren Extremitäten sind ziemlich stark oedematös. Ueber den Lungen überall sonorer Percussionsschall und Vesiculärathmen; nur hinten beiderseits im Bereich der beiden letzten Rippen Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Mamillarlinie reichend. Die Herztöne sind kräftig und rein. Leber- und Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Urin von braunrother Farbe, enthält eine Spur Eiweiss. Der Appetit ist schlecht, Stuhlgang ist bis jetzt nicht erfolgt.

Ordin.: Infus. Digitalis.

2. V. Puls ist regelmässig, beschleunigt, 120 pro Min. Patient giebt an, starke Athemnoth und ein krampfartiges Gefühl in der Herzgegend zu haben. Abends erhält er $^1/_2$ Spritze Morphium; ausserdem Heim'sche Pillen.

4. V. Die Athemnoth ist heute stärker, tritt namentlich anfallsweise heftig auf. Ueber den Lungen vereinzelte brummende Rhonchi hörbar; die Diurese ist gering, aber es erfolgen diarrhoische Stuhlgänge. Puls 106, Temperatur 38,8.

6. V. Die Dyspnoe ist stark; über den Lungen sind zahlreiche brummende Rhonchi zu hören. Der Puls ist regelmässig, beschleunigt.

7. V. Trotz Gebrauches von 30 gr. Tinct. Quebracho innerhalb von 36 Stunden ist die Dyspnoe nicht geringer geworden; dieselbe steigert sich anfallsweise zu sehr beträchtlicher Höhe. Ueber den Lungen hört man brummende und giemende Rhonchi von mässiger Intensität. Der Puls ist klein und von geringer Spannung, 100 pro Min.

8. V. Im Laufe des Vormittags nahmen die Cyanose und Dyspnoe noch zu; Inhalationen von Aether vermochten keine Besserung herbeizuführen. Puls debilis und etwas beschleunigt. Gesicht und Hände wurden kalt, auch Injection von Aether und Darreichung von Cognac hatten nur wenig Einfluss auf den elenden Puls. Schliesslich wurden

dem Patienten noch 0,03 Morphium injicirt. Um $^1/_2$1 Uhr Mittags trat unter Zunahme der Cyanose der exitus ein.

Section am 9. V. 89. Gut genährte männliche Leiche von kräftigem Knochenbau; Panniculus adiposus sehr stark entwickelt. Beide Unterextremitäten zeigen sehr bedeutendes Oedem. Die Schleimhäute sind stark cyanotisch. Im Abdomen eine reichliche Menge klarer gelblicher Flüssigkeit; ebenso im Thorax. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor, enthält eine grössere Menge klarer Flüssigkeit. Das Herz ziemlich stark vergrössert, besonders der rechte Ventrikel und Vorhof sehr stark dilatirt; die Wandung des rechten Ventrikels ist stark hypertrophisch und zeigt an einzelnen Stellen deutliche Fettzeichnung. Linker Ventrikel mässig erweitert und hypertrophisch; in seiner Wand myocarditische Herde von graurother Farbe. Der Klappenapparat ist beiderseits völlig intact. Die Kranzarterien, besonders die hintere weit, die Intima mit zahlreichen sclerotischen Platten bedeckt; die abgehenden kleineren Aeste sind dadurch vielfach verengt. Die Blutmenge, die bei Herausnahme des Herzens abfliesst, ist sehr bedeutend. Die Aorta sowie die übrigen Arterien sind frei von jeder Veränderung. An den Lungen findet sich Induratio rubra, Oedema, Atelectasis. Ausserdem Cyanosis lienis, hepatis, renum.

Fall VIII.

Friedrich H., Brauergeselle, 30 Jahr alt, aufgenommen den 6. VII. 89.

Anamnese: Patient, der in seiner Jugend die Masern und vor ca. 2 Jahren eine Pneumonie durchgemacht hat, ist sonst stets gesund gewesen.

Seine jetzige Erkrankung begann vor 4 Wochen mit heftigem Herzklopfen und Athemnoth; in geringerem Maasse bestehen jedoch diese Beschwerden schon seit 6 Jahren, so dass Patient dieselben nur bei besonders grossen körperlichen Anstrengungen empfand und sonst in seiner Arbeit in keiner Weise behindert war. Zeitweise trat eine Steigerung

dieser Beschwerden ein, die jedoch stets im Laufe einiger Stunden schwand; seit 4 Wochen aber nahmen Athemnoth und Herzklopfen stetig zu, so dass Patient nur mit Mühe seine Arbeit verrichten konnte. Seit einigen Tagen bemerkt Patient eine Schwellung der Knöchelgegend beider Beine. Patient ist Brauer und hat täglich ca. 15 Seidel Bier getrunken; einen Gelenkrheumatismus hat er nie durchgemacht.

Status vom 7. VII. 89. Grosser kräftiger Patient; Temperatur normal, Puls etwas klein und etwas gespannt, beschleunigt, 105 pro Min. Die Gesichtsfarbe ist mässig cyanotisch, ebenso die Lippen. Die Athmung ist angestrengt, beschleunigt, 24 pro Min. Die Mamillargegend wird vom Herzshok leicht erschüttert; derselbe ist im VI. Intercostalraum 1 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar. Percutorisch lässt sich geringer Ascites nachweisen. Die Leber steht 4 Finger breit unter dem Rippenbogen, in Nabelhöhe. Milz ist nicht deutlich zu fühlen, Milzdämpfung nicht vergrössert. Lungenschall überall sonor; Athemgeräusch vesiculär, rechts seitlich von einzelnen leisen giemenden Rhonchis begleitet. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links 1 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Die Herztöne sind accentuirt, rein. Der Urin enthält etwas Eiweiss, Stuhlgang angehalten.

Ordin.: Heim'sche Pillen.

Unter dieser Behandlung liessen die Beschwerden des Pat. ziemlich bald nach, sodass derselbe nach 2 Wochen auf eignen Wunsch, gebessert, entlassen werden konnte.

Aetiologie.

Wir haben in Vorstehendem 8 Fälle angeführt, von denen ihrer Aetiologie nach 5 der Herzerkrankung in Folge von körperlicher Ueberanstrengung zuzurechnen sind, während die 3 übrigen dem von Bollinger aufgestellten Begriffe des Münchner Bierherzens entsprechen. In der That bietet die Anamnese in den meisten der Fälle

die deutlichsten Anhaltspunkte für unsere Annahme. Bei Fall I wird eine zweimalige ausserordentliche körperliche Anstrengung vom Pat. als directe Ursache seiner Erkrankung angesehen, und gleicht somit dieser Fall seiner Aetiologie nach dem von Fraentzel[20]) (S. 112) angeführten. Im Fall II haben wir es mit einem Schiffer zu thun, dessen Beschäftigung ebenfalls als eine äusserst anstrengende bezeichnet werden muss. Wenn man gesehen hat, wie z. B. auf unserer Oder nur 1—2 Schiffer bemüht sind, das schwer mit Gütern aller Art beladene Schiff durch die in den Boden des Flusses gestochnen Ruderstangen fortzubewegen, so wird man diesen Beruf gewiss als einen mit äusserster körperlicher Anstrengung verbundenen bezeichnen. Dass G. viele Jahre lang grade in der eben beschriebenen Weise seinem Berufe obgelegen hat, ist sicher festgestellt. Auch in den übrigen Fällen weiss die Anamnese von den abnormen Körperanstrengungen zu berichten, denen sich die Patienten in ihrem Berufe zu unterziehen hatten; eine bestimmt angegebene, übermässige Körperanstrengung ist auch bei dem stets schwer arbeitenden S. (Fall IV) die Ursache des ihn plötzlich befallenen Anfalls von Athemnoth und Herzklopfen, der ihn zwang, das Hospital aufzusuchen.

Demnach wird man einsehen, dass die Gelegenheit zur Ueberanstrengung sehr häufig und aller Orten bei der körperlich angestrengt arbeitenden Bevölkerung gegeben ist, wie auch unsere Krankheit keineswegs als eine seltene zu bezeichnen ist. Man wird deshalb auch Bezeichnungen, wie Tübinger Herz, die den Anschein erwecken können, als sei die idiopathische Herzerkrankung in gewissen Gegenden besonders häufig oder disponire ein bestimmtes Gewerbe ganz besonders dazu, am besten vermeiden.

2 der Fälle vom Münchner Bierherzen betreffen Brauergesellen, der dritte einen Reisenden, der eingestandnermassen in hohem Grade dem Biergenuss ergeben war; diese Fälle beweisen, dass das Münchner Bierherz auch ausserhalb Münchens nicht zu den Seltenheiten gehört.

Pathogenese.

Was nun das Zustandekommen der Herzhypertrophie in den Fällen der körperlichen Ueberanstrengung betrifft, so hat Traube nachgewiesen, dass bei ausgedehnten Muskelcontractionen eine Druckerhöhung im Arteriensystem eintritt. Diese Drucksteigerung vorausgesetzt, haben wir es dann mit ganz denselben Ursachen zu thun, die bei den Klappenfehlern zur Hypertrophie der Ventrikel führen. Während hierbei durch mechanische Veränderungen an den Klappen Störungen in der Circulation und demnach Stauung und gesteigerter Druck im Ventrikel hervorgerufen wird, wird dasselbe in unseren Fällen durch die in Folge der körperlichen Arbeit hervorgerufene Drucksteigerung bewirkt. Schon in Analogie der bei den Klappenfehlern gemachten Erfahrungen müsste man demnach auch bei körperlichen Ueberanstrengungen das Zustandekommen der Herzhypertrophie zugestehen. Denn auch hierbei bemüht sich der linke Ventrikel das in ihm sich wegen des gesteigerten Druckes stauende Blut hinauszutreiben; gelingt ihm dies nun nicht vollständig, so wird der Ventrikel dilatirt werden, weil er mehr Blut als in physiologischen Zuständen fassen sollte; ist er jedoch kräftig genug, so hypertrophirt er, um die vermehrte Arbeit bewältigen zu können. In diesen letzteren Fällen glaubt übrigens Fraentzel von einer eigentlichen Ueberanstrengung des Herzens nicht sprechen zu dürfen, weil ja das Herz den gesteigerten Anforderungen doch schliesslich noch gewachsen ist; er glaubt diese Bezeichnung erst dann anwenden zu dürfen, wenn die völlige compensatorische Hypertrophie ausbleibt.

Die Bezeichnung idiopathische Herzhypertrophie ist, dem eben Gesagten entsprechend, nicht mit primärer Herzhypertrophie zu vertauschen, eine solche giebt es nicht, die Hypertrophie ist stets secundär, d. h. durch die gesteigerten Widerstände bedingt; doch ist sie idiopathisch dann, wenn diese Wiederstände nicht in Erkrankung irgend

welcher Organe, Lungen, Nieren oder Gefässsystem, ihren Grund haben.

Als Hauptbedingung für das Zustandekommen der idiopathischen Herzhypertrophie sieht Sommerbrodt[22]) das Nichteintreten der von ihm gefundenen Compensationsvorrichtung am Herzen an. Diese besteht darin, dass bei angestrengter Muskelarbeit durch Anhäufung von Kohlensäure im Blute die Athmung vertieft wird und damit der intrabronchiale Druck gesteigert wird, wodurch wiederum die sensiblen Nerven der Lunge gereizt werden. Diese Reizung löst nun den von Sommerbrodt gefundenen, nach den vasomotorischen Nerven gehenden Reflex aus, die Gefässwände werden entspannt, also der Blutdruck vermindert. Auf diese Weise ist demnach die Compensationsvorichtung für den durch die vermehrte Muskelarbeit gesteigerten Blutdruck gegeben. Kann nun diese Compensation deshalb nicht eintreten, weil Leute, die schwer arbeiten müssen, zur festeren Stütze ihrer Arme den Thorax feststellen und so die tiefe Athmung verhindern, so kommt, es eben zur genannten Schädigung des Herzens. In ähnlicher Weise hatte auch schon Myers (bei Seitz[1]) S. 132) aufmerksam gemacht auf den ungünstigen Einfluss, den die behinderte Athmung, wie sie bei den Soldaten durch Einschnürung der Brust und des Halses durch enge Kleidungsstücke zu Stande kommt, auf die Circulation des Blutes in den Lungen, Herz und grossen Gefässen hat.

Beim Zustandekommen des Bierherzens sind nach Bollinger mehrere Punkte zu berücksichtigen: ausser der physicalischen Wirkung der grossen Flüssigkeitmenge, die der Biertrinker tagtäglich seinem Körper und damit auch seinem Circulationsapparate einverleibt, kommt noch die toxische Wirkung des Alcohols und endlich die bereits oben besprochenen nutritiven Eigenschaften des Bieres hinzu. Wenn man dagegen angeführt hat, dass ja der Diabetiker auch sehr grosse Mengen Wasser ohne Schaden für sein Herz geniesst, so ist dagegen „beim Biertrinker doch die grosse

Quantität an Flüssigkeit unter dem concurrirenden Einflusse der Alcoholintoxication und der meist vorhandenen Plethora durchaus nicht gleichgültig, besonders wenn die Nieren in Folge secundärer Veränderungen ungenügend functioniren.“ (Bollinger[20]) S. 528.)

Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild, das wir in den angeführten 8 Fällen beschrieben finden, gleicht im Wesentlichen genau dem von Seitz geschilderten, das wir oben bereits wiedergegeben haben. Dies gilt sowohl für die Arbeiterherzen, wie für die Bierherzen. Lange Zeit können sich die betreffenden Personen den Schädigungen ihres anstrengenden Berufes oder dem überreichlichen Biergenuss ergeben, ohne dass sich irgendwelche Symptome von Seiten des hypertrophisch gewordenen Herzens einstellen, erst, wenn das Herz den an dasselbe gestellten Anforderungen nicht mehr genügen kann und zu erlahmen beginnt, werden die Patienten auf ihr Leiden aufmerksam. Dann stellen sich die Erscheinungen ein, die für die Insufficienz des Herzens stets bezeichnend sind, und die genau in gleicher Weise auch bei den Klappenfehlern des Herzens auftreten, Dyspnoe, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schwindel, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit etc. Schont sich dann der Patient, indem er sich von jeder Arbeit oder übermässigem Biergenuss fern hält, so gehen jene Beschwerden wohl auch wieder fast völlig zurück, um jedoch bei Aufnahme der Beschäftigung desto stärker wieder aufzutreten. Die Herzschwäche erreicht dann noch höhere Grade, es kommt zu Stauungserscheinungen in den einzelnen Körperorganen, zur beschränkten oder endlich zur allgemeinen Wassersucht. Erreicht die Herzschwäche den höchsten Grad, so geht der Kranke schliesslich an ihr zu Grunde, wenn nicht andere, intercurrente Ereignisse dem Leben schon früher ein Ende gemacht haben.

Einzelne Symptome.

Eigentliche Anfälle von Asthma cardiale, jener anfallsweise auftretenden, hochgradigen Athemnoth, verbunden mit Herzbeklemmungen, sind in unseren Krankengeschichten nur bei Fall II, IV und VII notirt. Bei letzterem Patienten traten die Anfälle während der ganzen Zeit seines Hospitalaufenthaltes auf.

Galopprhythmus am Herzen wurde nur im Falle I als vorübergehende Erscheinung beobachtet; über seine Bedeutung gehen noch die Ansichten der Autoren auseinander. Nach Fraentzel, der darunter das Auftreten von 3 Herztönen, von denen 2 auf die Diastole fallen und zwar so, dass der erste dieser diastolischen Töne accentuirt erscheint, versteht, erscheint der Galopprhythmus gleichzeitig mit dem Auftreten grosser und gefährlicher Herzschwäche und muss deswegen stets als ein signum malum angesehen werden. Mittel, welche die Energie des Herzmuskels heben, können deshalb auch den Galopprhythmus zum Verschwinden bringen, was auch bei unserem Falle beobachtet wurde. Andere Kliniker dagegen halten nach ihren Erfahrungen das Auftreten des Galopprhythmus durchaus nicht für prognostisch so ungünstig, wie dies Fraentzel thut.

Bei Fall I und III bestanden systolische Geräusche über der Herzspitze während der ganzen Dauer ihres wiederholten Aufenthaltes; bei Fall III wurde vom zweiten Aufenthalt an noch ein systolisches Geräusch über der Tricuspidalis deutlich gehört. Vorübergehend traten systolische Geräusche über der Mitralis und der Tricuspidalis bei Fall IV auf; ein leichtes systolisches Geräusch über der Herzspitze wurde bei Fall VI gehört. Ihre Erklärung finden diese Geräusche in einer relativen Insufficienz der betreffenden Klappen, die dadurch ensteht, dass bei zunehmender Dilatation des betreffenden Ventrikels die an sich, wie sich bei der Section in allen Fällen herausstellte, normalen Ränder der Klappen einander schliesslich nicht mehr berühren können. Hierdurch werden ganz in derselben

Weise wie bei den auf organischen Erkrankungen der Klappen beruhenden Herzfehlern Geräusche hervorgerufen, die sich in nichts von diesen unterscheiden und leicht zur Diagnose eines Klappenfehlers verleiten. Entsprechend der relativen Insufficienz der Tricuspidalis wurde auch bei Fall III und IV Halsvenen- und Lebervenenpuls, bei ersterem dauernd, bei letzterem vorübergehend beobachtet.

Sectionsbefunde.

Die Autopsie ergab in allen zur Section gekommenen Fällen ein bedeutend vergrössertes Herz. Die Vergrösserung, die sich aus Dilatation der Höhlen und Verdickung der Wandungen zusammensetzte, betraf im Allgemeinen beide Hälften ziemlich gleichmässig, jedoch mit geringem Ueberwiegen der rechten Herzhälfte. Die ziemlich gleichmässige Betheiligung beider Herzhälften kann nicht sonderbar erscheinen, wenn man bedenkt, dass Störungen im grossen Kreislauf stets ihre Rückwirkung auf den kleinen Kreislauf ausüben, und umgekehrt; man findet desshalb auch bei den Klappenfehlern bei längerem Bestehen meist beide Herzhälften hypertrophirt. Im Falle III ist die starke Verdünnung der Herzwand, namentlich des rechten Herzens, bei grosser Ausweitung desselben bemerkenswerth.

Im Zustande einer schon makroskopisch wahrnehmbaren fettigen Degeneration befand sich die Muskulatur des Herzens im Fall III und VII; Fettauflagerung an der Herzspitze bestand in ziemlicher Stärke bei Fall III.

Der Klappenapparat war in allen Fällen normal, das Endocard zart; nur bei Fall II wies die endocardiale Auskleidung der Ventrikel ziemlich bedeutende Verdickungen auf. Die Ostien waren meist dem allgemeinen Dilatationszustande des Herzens entsprechend weit.

Die Coronararterien waren in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, frei von Veränderungen; in diesem (Fall VII) bestand an ihnen ziemlich ausgedehnte Sclerose, während

jedoch die Aorta und die Körperarterien keine derartigen Veränderungen zeigten.

An den Lungen, Leber, Milz und Nieren bestanden, im Einklang mit den intra vitam beobachteten Symptomen, in allen Fällen Stauungserscheinungen; ebenso waren auch Oedeme, Ascites und Hydrothorax, wenn auch in verschiedenem Grade, stets vorhanden.

Das Gefässsystem war im Allgemeinen frei von Veränderungen, auffallend war nur in 3 von den 5 zur Section gekommenen Fällen die Angabe der Enge der Aorta. Wenn auch solche Angaben ohne genauen Vermerk der Zahlen wenig Beweiskraft haben, und es nach den Untersuchungen von Hösslin's [23]) sehr schwierig ist, wirklich genaue Masse zu erhalten, so ist doch zu bemerken, dass dies ein Moment ist, das auch Fraentzel in vielen Fällen von idiopathischer Herzerkrankung gesehen haben will. Sollte hierin vielleicht das praedisponirende Moment zur Entstehung jener Erkrankung zu suchen sein? Die Annahme eines solchen wird man doch nicht gut umgehen können, wenn man sich die Frage vorlegt, warum in der grossen Zahl der Leute, die sich berufsmässig genau denselben Anstrengungen aussetzen, doch nur einige an der genannten Krankheit leiden.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Wenn somit nach dem Sectionsbefunde die Stellung der Diagnose leicht ist, so ist im Gegensatz dazu intra vitam die Diagnose der idiopathischen Herzerkrankung nur schwer, oft nur vermuthungsweise zu stellen. Schon der sichere Nachweis einer Vergrösserung des Herzens überhaupt kann Schwierigkeiten machen. Der percutorische Nachweis einer vergrösserten Herzdämpfung könnte zur Annahme einer Flüssigkeitsansammlung im Pericard führen; doch schon die Form der Dämpfung, die in diesen Fällen meist die Figur eines Dreiecks mit der Basis nach unten und abgerundeter Spitze nach oben darstellt, dürfte häufig die

Frage entscheiden. Solange ferner der Spitzenstoss des Herzens deutlich ausgesprochen ist, bestimmt die Lage desselben leicht die Diagnose: sobald er an der äussersten Grenze der Dämpfung nach links hin liegt, ist Herzvergrösserung, wenn er innerhalb derselben liegt, Flüssigkeit im Pericardium anzunehmen. Ist bei fehlendem Spitzenstoss der Puls relativ kräftig, so führt dies Missverhältniss zwischen Spitzenstoss und Stärke des Pulses zur Annahme eines Ergusses ins Pericard. Auch der Wechsel der Herzdämpfung bei verschiedener Körperstellung kann in einzelnen Fällen zur Diagnose der Flüssigkeitsansammlung verwerthet werden. Ob diese ein Transsudat oder Exsudat darstellt, dürfte leicht zu entscheiden sein, wenn man berücksichtigt, dass ein Hydropericardium unter allen Umständen in allgemeinen Circulationsstörungen seine Ursache haben muss. Gewöhnlich wird übrigens die Entscheidung der Frage, ob die Vergrösserung der Herzdämpfung durch entzündliche Flüssigkeitsansammlung oder durch eine Vergrösserung des Herzens selbst, bedingt ist, durch das Vorhandensein von Reibegeräuschen erleichtert, die in fast allen Fällen von Pericarditis wenigstens vorübergehend zu hören sind.

Die Percussion lässt jedoch, wie bereits oben erwähnt, bisweilen in Fällen im Stich, wo schon eine ziemlich beträchtliche Dickenzunahme der Wand des Ventrikels besteht, die sich nur noch nicht in einer Vergrösserung der Herzdämpfung documentirt. Auch giebt sie stets nur ein ungefähres Bild von der Grösse des Herzens, da die verschiedenen Wölbungen des Thorax in Rechnung zu ziehen sind.

Die diffus sicht- und fühlbare Herzerschütterung, die man bisher als ein Zeichen der Hypertrophie des Herzens anzusehen gewohnt war, kann man nach den neuesten Untersuchungen von Martius [24]) nicht als pathognostisch ansehen, da dieselben Erscheinungen auch bei der einfachen Dilatation des Herzens beobachtet werden.

Erschwert wird ferner die Diagnose dadurch, dass man in vielen Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie Ge-

räusche hört, sodass man zweifelhaft sein kann, ob ein Klappenfehler mit secundärer Hypertrophie vorliegt oder ob es sich nur um eine relative Insufficienz handelt. Hier kann nur die durch einige Zeit fortgesetzte aufmerksame Beobachtung und der Erfolg der Therapie Klärung schaffen, da ja Geräusche infolge von Klappenfehlern nie schwinden, während Geräusche auf der Basis einer relativen Insufficienz wohl schwinden und ihren Character ändern können.

Nach alledem kann man in solchen Fällen, wie Fall IV, VI und VIII, wo die bestehenden Symtome deutlich auf eine Erkrankung des Herzens hinweisen, ein Klappenfehler aber auszuschliessen ist und an den übrigen Organen keine Veränderungen, namentlich nicht Lungenemphysem, chronische Nierenkrankheiten oder allgemeine Arteriosklerose bestehen, die die Herzerkrankung als von diesen abhängig erscheinen lassen könnten, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer idiopatischen Herzerkrankung stellen.

Differentiell diagnostisch käme die Myocarditis in Betracht, jene Erkrankung des Herzmuskels, die man auf die Sklerose der Kranzarterien zurückführt, und die in ihren Symptomen, denen der Herzinsufficienz, der idiopathischen Herzerkrankung im Wesentlichen gleicht. Das Auftreten von wahrer Angina pectoris, die sich in Anfällen hochgradigster Schmerzen in der Herzgegend mit Angst- und Beklemmungsgefühlen, jedoch ohne eigentliche Dyspnoe, documentirt, bei gleichzeitig nachweisbarer Sklerose der Körperarterien würde im Verein mit den übrigen Symptomen die Diagnose der chronischen Myocarditis zwar wahrscheinlich machen, doch nicht absolut sicher stellen.

Was endlich das sogenannte Fettherz betrifft, das ebenfalls ohne Klappenerkrankung und demnach ohne Herzgeräusche die Symptome der Insufficienz des Herzens darbieten soll, so müssen wir uns bei der Definition der vielfach missbräuchlich angewendeten Bezeichnung des Fettherzens etwas aufhalten. Es werden unter diesem Begriff 2 respective 3 völlig differente Dinge zusammengeworfen:

1) die Fettablagerung am Herzen, die, wenn sie hochgradig wird, zur
2) Fettdurchwachsung des Herzmuskels führen kann; hiervon gänzlich zu unterscheiden ist
3) die fettige Degeneration des Herzmuskels.

Was die unter 1. und 2. genannten Zustände betrifft, die meist als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht auftreten, so ist es allerdings Thatsache dass Herz- und Athembeschwerden bei fetten Leuten nicht gar zu selten beobachtet werden. Die Beschwerden können sogar sehr beträchtlich werden, sich zu Anfällen von Angina pectoris und cardialem Asthma steigern und unter Zunahme der Athemnoth und allgemeinen Oedemen kann der Tod erfolgen. „Hat man Gelegenheit, in solchen Fällen die Section zu machen, so ergiebt sich als Ursache der Herzbeschwerden überhaupt keine einheitliche anatomische Veränderung, sondern es finden sich entweder idiopathische Herzhypertrophien oder sogenannte myocarditische Veränderungen mit Sklerose der Coronararterien und dgl. Sehr häufig ist natürlich auch am Herzen selbst eine starke Fettablagerung vorhanden. Doch fragt es sich, ob diese als solche schon die Herzthätigkeit wesentlich erschweren kann. Thatsache ist, dass wir oft starke derartige „Fettherzen" gesehen haben, welche im Leben durchaus keine besonderen Herzsymptome gemacht hatten. Eher könnte man an einen schädlichen Einfluss der Fettdurchwachsung des Herzfleisches denken. Allein bei diesen Zuständen handelt es sich wohl meist um gleichzeitige atrophische Zustände des Herzmuskels selbst." (Strümpell[17]) S. 483.)

Zur differentiellen Diagnose gegenüber den Fällen des Arbeiterherzens dürfte noch in Betracht zu ziehen sein, dass Leute, die körperlich sehr schwer zu arbeiten haben, selten zur Fettsucht disponiren.

Was endlich 3) die fettige Degeneration des Herzmuskels betrifft, so ist dieselbe eine nicht seltene Folgeerscheinung der idiopathischen Herzhypertrophie, wie wir im Falle III und VII sehen. Ebenso tritt sie als Folge-

zustand auch bei Myocarditis, sowie im Anschluss an die secundären Herzhypertrophien, mögen diese durch Klappenfehler oder durch sonstige Ursachen bedingt sein. Demnach befällt die Fettentartung nur ein Herz, das bereits schon verändert ist; als primäre Erkrankung eines bis dahin gesunden Herzens tritt sie jedoch nie auf, ausgenommen jene Fälle, wo es sich um hochgradige Blutveränderungen (perniciöse Anaemie) oder um schwere acute Infectionskrankheiten oder um Phosphorvergiftung handelt, Fälle bei denen meist auch noch andere Organe der fettigen Degeneration anheimfallen.

Ausgang. Prognose. Behandlung.

Der Verlauf der idiopathischen Herzhypertrophie ist im Allgemeinen ein ziemlich chronischer; in den meisten, wenn noch nicht zu hochgradigen Fällen, tritt bei völliger körperlicher Ruhe eine vorübergehende Besserung im Befinden ein, die allerdings wieder bei Aufnahme der gewohnten Beschäftigung weicht und einer Verschlimmerung des Herzleidens Platz macht. Dass demnach die Prognose unserer Krankheit sich in erster Reihe nach dem Umstande richtet, zu welcher Zeit der Patient in Behandlung kommt, und ob es ihm möglich ist, sich von jeder anstrengenden Arbeit, resp. vom übermässigen Biergenuss fern zu halten, ist leicht einzusehen. Nach den übereinstimmenden Ansichten mehrerer Autoren erscheint es sogar nicht zweifelhaft, dass leichtere Fälle sich wieder zurückbilden, mindestens aber stationär bleiben können.

Dementsprechend dürfte der Prophylaxis sich in allen diesen Fällen, mehr Aussicht auf erfolgreiche Thätigkeit eröffnen, als der eigentlichen Therapie. Dem schwer Arbeitenden ist also rechtzeitig Schonung in seinem anstrengenden Berufe, dem übermässigen Potator Enthaltsamkeit dringend anzurathen. Unterstützt können, nach Fraentzel, diese Anordnungen zweckmässig durch Verordnung von Ab-

führcuren werden, die geeignet erscheinen, die Flüssigkeitsmenge im Körper zu vermindern und dadurch die durch körperliche Ueberanstrengung oder übermässigen Biergenuss gesteigerten Widerstände im Gefässsystem zu verringern und damit die Herzarbeit zu entlasten.

Sind jedoch bereits Compensationsstörungen eingetreten, so sind diese nach den bei den Klappenfehlern des Herzens üblichen Regeln zu behandeln. In erster Reihe ist dann die Digitalis, deren erprobter günstiger Einfluss sich auch in unseren Fällen deutlich zeigte und ihr den Vorzug vor allen Ersatzmitteln sichert, anzuwenden. In Folge ihrer Wirkung auf Regulirung der Herzthätigkeit steigert sie auch die Diurese, wodurch der vorher spärlich abgesonderte Stauungsharn schnell bedeutend reichlicher wird, die Oedeme schwinden und die Athmung erleichtert wird. Dass man neben der Digitalis auch die eigentlichen Diuretica in Anwendung ziehen kann, ist wohl selbstverständlich. Oft jedoch, namentlich dann, wenn die Digitalis ihre Wirkung versagt, wird man den unerträglichen, oft sich noch anfallsweise zum Asthma cardiale steigernden, Athembeschwerden durch Morphiuminjectionen zu begegnen suchen. Wenn man sich auch bewusst ist, dass man dadurch der causalen Indication keineswegs genügt, wird man die Anwendung dieses Mittels doch darum für dringend geboten erachten, weil man nur auf diese Weise die letzten Wochen und Monate dem Kranken erträglich macht und so durch Erleichterung der Beschwerden das Leben des Patienten verlängert.

Gegen die sonstigen, in verschiedener Form auftretenden, Beschwerden der Patienten wird man sich mit einer symptomatischen Therapie begnügen müssen.

Nachtrag zu Fall VIII.

Während des Druckes dieser Arbeit, am 15. December 1889, starb der Patient H., nachdem er einige Wochen vorher wegen Zunahme seiner Beschwerden wiederum die Hilfe der medicinischen Klinik nachgesucht hatte. Wenige Tage vor dem Tode waren allgemeine Oedeme aufgetreten und unter hochgradigster Athemnoth erfolgte der exitus. Die Dyspnoe und Cyanose waren in der letzten Zeit so hochgradig und traten so in den Vordergrund, dass man ohne Kenntniss der Anamnese zur Annahme einer schweren Lungenerkrankung (Miliartuberculose) hätte verleitet werden können.

Die Section bestätigte nun die intra vitam nur vermuthungsweise gestellte Diagnose eines Bierherzens auf das Unzweifelhafteste. Das Herz war enorm vergrössert, sein Gewicht betrug 750 gr.; Wanddicke des rechten Ventrikels 9—11 mm, des linken 19—27 mm. Dabei waren sowohl der Klappenapparat, wie auch die Coronararterien und die ganze Aorta durchaus frei von jeder Veränderung. An den Lungen bestand Emphysem, doch nur in so geringem Grade, dass es entweder gar nicht oder nur sehr unbedeutend zu der enormen Vergrösserung des Herzens beigetragen zu haben schien. Leber beträchtlich vergrössert, cyanotisch; an den Nieren ebenfalls die Erscheinungen der Stauung, an die sich eine frische parenchymatöse Entzündung angeschlossen hatte.

Bemerkenswerth war auch in diesem Falle, dass der Umfang der Aorta, nicht nur im Verhältnis zu der Grösse des Herzens, sondern absolut, ein geringer war und nur 6,7 cm., am Ursprung betrug. Die Aorta thoracica hatte im Beginn einen Umfang von 6,0 cm., die Aorta abdominalis einen solchen von 4,7 cm, dabei waren alle Gefässe sonst von normalster Beschaffenheit. In Bezug auf den Werth und die Bedeutung dieser Angaben verweise ich auf das bereits oben (S. 50) Gesagte.

Benützte Litteratur.

1) Seitz, J., Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens; in: Die Ueberanstrengung des Herzens. Sechs Abhandlungen von Allbutt, Da Costa und Anderen. Berlin 1875. Hirschwald.
2) Thurn, W., Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche.
3) Myers, Arthur B. R., Ueber die Häufigkeit und die Ursache der Herzkrankheiten bei Soldaten. In: Die Ueberanstrengung des Herzens (cf. 1.)
4) Allbutt, Thomas Clifford, Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe. Ibid.
5) Da Costa, J. M., Ueberreizung des Herzens. Ibid.
6) Curschmann, H., Zur Lehre vom Fettherz. D. Archiv für klin. Med. Bd. XII S. 193.
7) Münzinger, W., Das Tübinger Herz. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XIX. S. 449.
8) Zunker, Ein Fall von Dilatation und Fettdegeneration, infolge von Ueberanstrengung. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 17. 18.
9) Sussetzky, Ueber selbstständige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Petersb. Med. Wochenschrift 1880 No. 33. Ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1880 II. S. 151.
10) Biach, Al., Ueber die sogenannte idiopathische Herzhypertrophie. Wiener med. Wochenchr. 1883. N. 48. 49. 50.
11) Nauwerk, Ueber Wandendokarditis und ihr Verhältnis zur spontanen Herzermattung. D. Archiv f. klin. Med. Band 33. S. 210.

12) Wolfram, A. Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie. Autoreferat Virchow-Hirsch Jahresber. 1883 II. S. 147.
13) Schrötter, Krankheiten des Herzfleisches. In von Ziemssen's Handbuch, Band VI.
14) Delafield, Francis, On the dilatation and hypertrophie of the heart, which are not produced by changes in the valves. Amer. Journ. of med. Sciences. Jan. 86. Ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1886 II. S. 57.
15) Crone, B., Functionelle Herzhypertrophie. Inaug. Diss. Würzburg. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1886 II. S. 58.
16) Eichhorst, H., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band I.
17) Strümpell, A., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band I.
18) Sajkovic, M., Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankung in Folge von Ueberanstrengung Inaugural-Dissert. Berlin 1889.
19) Leyden, E., Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift für klin. Med. Band XI.
20) Bollinger, O., Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. In: Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München, herausgegeben von Bollinger. Stuttgart. Ferd. Enke, 1886.
21) Fraentzel, O., Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. I. Die idiopathischen Herzvergrösserungen. Berlin 1889. Hirschwald.
22) Sommerbrodt, J., Darlegung der Hauptbedingung für die Ueberanstrengung des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift 1889. No. 5.
23) v. Hösslin, Ueber den Zusammenhang von Constitutionsanomalien und Veränderungen der Gefässweite. In: Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. (cfr. 20.)
24) Martius, Die diagnostische Verwerthung des Herzstosses. Berl. klin. Wochenschrift 1889 No. 42.

Lebenslauf.

Verfasser, Sohn des Kaufmanns Hermann Freudenthal, jüdischer Confession, ist am 31. Mai 1866 zu Breslau geboren. Er besuchte die Wankel'sche Privatschule daselbst und trat Ostern 1877 in die Quarta des Maria-Magdalenen-Gymnasiums ein. Ostern 1884 verliess er die genannte Anstalt und wurde in der medicinischen Facultät in Breslau immatriculirt. Im Sommersemester 1887 studirte er in München, dann wieder in Breslau. Das Tentamen physicum bestand er 1886 in Breslau, ebendaselbst auch die medicinische Staatsprüfung im Prüfungsjahre 1888/89 und das Examen rigorosum am 9. Juli 1889.

Im Laufe seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Breslau:

Biermer, Born, F. Cohn, Filehne, Fischer, Flügge, Förster, Fränkel, Fritsch, Gottstein, Haeser, Hasse, Heidenhain, Hirt, Joseph, Kolaczek, Loewig, Magnus, Meyer, Neisser, Ponfick, Richter, Röhmann, Rosenbach, Roux, Schneider.

In München:

Amann, v. Nussbaum, Posselt, Winkel, v. Ziemssen.

Allen diesen Herren fühlt sich Verfasser zu tiefstem Dank verpflichtet.

Thesen.

1. Die differentielle Diagnose zwischen Myocarditis und idiopathischer Herzhypertrophie lässt sich intra vitam nicht mit Sicherheit stellen.
2. Scheiden - Cervixdesinfection intra partum ist entbehrlich.
3. Zur Entfernung der Abfallstoffe ist das Grubensystem dem Tonnensystem in der Regel vorzuziehen.